Nr. 10. 6. marca 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Marjan GIESZCZYKIEWICZ, prof. Uniw. Jagiell. Kraków.

O etjologji grypy.

Dokończenie.

Jeżeli jednak *bact. influenzae* nie jest czynnikiem etjologicznym grypy, to jakiż inny drobnoustrój spełnia tę rolę? Pytanie to zadawali sobie badacze wątpiący w tezę Pfeiffera zwłaszcza w okresie pandemji. To też w tym czasie poczęto szukać zarazka grypy także wśród innych drobnoustrojów, a przedewszystkiem wśród zarazków przesączalnych.

Badania w tym kierunku rozpoczął jeszcze przed ostatnią pandemją Kruse(9) w r. 1914, który usiłował wykazać, że nietylko zarazek grypy, ale także zarazek kataru nosa należy do grupy zarazków przesączalnych *(aphanozoon coryzae)*. Badania te powtarzał Foster (110) w Ameryce, który u 7-u osób z 10 zakażonych donosowo przesączami wydzieliny nosowej z przypadków ostrych przeziębień stwierdził wyraźny nieżyt nosa. Znaczenie tych eksperymentów zostało jednak poważnie podważone przez badania Schmidta(88), o których już wspomniałem, gdyż udawało się mu wywoływanie tego samego wyniku przez wkraplanie jałowego rozczynu fizjologicznego do worka spojówkowego lub do nosa.

W czasie pandemji 1918 Selter(10) zebrał u 5-u chorych w wczesnym okresie trochę śluzu z tylnej ściany gardzieli na zwilżone waciki, które później wytrząsnął w rozczynie fizjologicznym. Kazał im oprócz tego przepłókać gardło rozczynem fizjologicznym i popłóczyny, które zawierały dużo śluzu, wytrząsał mocno. Oba płyny przesączył następnie przez świece Berkefelda i przesącz po zbadaniu na jałowość rozpylił do gardła sobie i swej asystentce. U niego wystąpił następnego dnia nieżyt nosa z bólem głowy, które to objawy ustąpiły jednak do wieczora. Asystentka wykazywała oprócz nieżytu nosa i bólów głowy dreszczyki, niewielkie wzniesienie ciepłoty i osłabienie. Sprawa trwała 2—3 dni i zakończyła się potami. Autor uważa eksperyment za udały, a tak słabe objawy tłumaczy słabą dyspozycją ich obojga lub brakiem bakteryj towarzyszących, które też mogą jego zdaniem odgrywać pewną rolę. Właściwie jednak wobec atypowych objawów klinicznych i braku zaraźliwości można uznać wynik tego eksperymentu za ujemny.

Kruse(112) miał w r. 1918 wyniki ujemne. Friedberger i Konitzer(113) wykonali 35 eksperymentów na 26 osobach, którym rozpylali przesącze plwociny chorych na grypę i soku z płuc ludzi zmarłych na grypę, prawie wszystko z wynikiem ujemnym. Ujemne wyniki mieli również Micheli i Satta(115), Moreschi(116), który próbował zakazić surowicą niesączoną 5 osób, przesączami surowicy 10 osób, przesączami plwocin też kilka osób bez rezultatu. Tak samo ujemne wyniki miał Mac Coy(117), który zakażał 47 ochotników zarówno hodowlami pał. Pfeifferowskich, jak przesączami materjału klinicznego grypowego, a także materjałem niesączonym 68 osób z wynikiem ujemnym. I to jest rzecz zastanawiająca: z jednej strony olbrzymia zaraźliwość grypy, z drugiej duże trudności w przeniesieniu choroby eksperymentalnie, nawet zapomocą niesączonej plwociny chorego.

Dodatnie wyniki natomiast uzyskali Nicolle i Lebailly (118). Autorowie ci najpierw wstrzykiwali plwociny niesączone małpom, przez co wywoływali u nich schorzenie podobne do grypy, a następnie doświadczenia z przesączami tych plwocin przeprowadzali na ludziach, zakażając niemi 3 osobników podskórnie, a jednego dożylnie. Z pośród szczepionych podskórnie 2 chorowało na lekką grypę, u jednego z nich zwłaszcza obraz kliniczny był typowy, choroba zaczęła się po 6-dniowym okresie wylęgania, nagle, bólami głowy i łamaniem w kościach. Gorączka osiągnęła 1-go dnia rano 39°, potem litycznie spadła. Choroba trwała 3 dni. Osobnik szczepiony dożylnie pozostał zdrów. Przesącze krwi chorych na grypę dały wyniki ujemne, plwocina wysuszona dała również wynik ujemny.

Dodatni wynik uzyskał też na sobie Dujarric de la Rivière(119), który przesączył krew chorych na ciężką grypę (z tych 1 później zmarł) i wstrzyknął sobie 4 cm³ tego przesączu. Na 4-y dzień zachorował nagle, doznając silnego bólu głowy w okolicy czołowej i bólów w podudziach, mięśniach karku i okolicy krzyżów. Ciepłota wahała się około 38°. W nocy z 4-go na 5-go dnia wykazywał niepokój, zwidywanie, poty. Na 5-y dzień gorączka ustąpiła i miał się dobrze, jednak 7-go dnia odczuwał jeszcze dolegliwości sercowe.

Lister i Taylor(111) eksperymentowali w Płd. Afryce w lutym i marcu 1919 na 11 ludziach i na kilku małpach. Przy zakażeniach plwociną niesączoną udało im się wywołać objawy grypy 2 razy na 5, natomiast nie udało im się wcale uzyskać wyników dodatnich zapomocą przesączów. Eksperymenty zapomocą hodowli pał. Pfeiffera dały im tylko 1 wynik wątpliwy. Ażeby uchronić się przed zarzutem, że ochotnicy ich mogli skądinąd się zarazić, autorowie wywieźli ich na którąś z wysp, gdzie nie było grypy, i tam przeprowadzili swe doświadczenia.

Wahl, White i Lyall(120) rozpylali przesącze z wyciągów płuc ludzi zmarłych na grypę do nosa i jamy nosowo-gardłowej 2 ochotników, którzy jednak pozostali zdrowi.

Gibson, Bowmann i Connor(121) eksperymentowali na zwierzętach, zakażając je przesączami plwocin i krwi, jak również materjałem niesączonym. Jako kryterjum wyniku dodatniego uznawali zmiany krwotoczne i zapalne w płucach. Eksperymenty udawały się nietylko na małpach, ale także na królikach, świnkach morskich i myszkach, udawało się też przeszczepienie z zwierzęcia na zwierzę. Zarazki grypy hodowali też na pożywce Noguchiego w postaci małych okrągławych ciałek o średnicy 0.1—0.2 μ. Wstrzyknięcie takich hodowli dawało też wyniki dodatnie u zwierząt.

Cunha, Magelhaes i Fonseca (122) przeprowadzili eksperymenty na małpach w Brazylji w grudniu 1918. 2 małpy zaszczepiono podskórnie przesączami krwi 2 chorych ciężko na grypę, pobranej na samym początku choroby, obie małpy zachorowały, jedna z nich padła na 12-y dzień. 4 małpy zakażone przesączami plwocin chorowały ciężko, jedna małpa, która już poprzednio była zakażona ze skutkiem przesączem, przy powtórnej injekcji nie reagowała, choć przesącz okazał się zjadliwy dla innych małp.

Dodatnie wyniki mieli jeszcze Fejes(123), Leschke(124), Bradford, Wilson i Bashford(125), i kilku innych, największą jednak ilość wyników dodatnich uzyskali autorowie japońscy: Yamanouchi, Iwashima i Sakakami(81), bo zaszczepili oni przesączami plwocin i krwi chorych na grypę aż 52 ochotników. Eksperymenty wykonywali w ten sposób, że zebrali plwocinę od 43 chorych i 12-u osobom wprowadzili do jamy nosowo-gardłowej plwocinę niesączoną, 12-u innym przesącze tejże plwociny; zarówno pierwsi, jak drudzy zapadali na grypę z wyjątkiem 6 osób, które już poprzednio grypę przechodziły. W ten sam sposób zakażono 8 osób przesączami krwi chorych na grypę, również z wynikiem dodatnim. Wreszcie zakażono podskórnie 4 osoby przesączami plwocin i 4 osoby przesączami krwi chorych na grypę, również z wynikiem dodatnim. Wreszcie zakażono przez jamę nosowo-gardłową 14 osób hodowlami pał. Pfeiffera, zmieszanemi z pneumokokami, streptokokami i stafilokokami, wszystko z wynikiem ujemnym.

Mc. Intosh(52) szczepił przesączami z popłóczyn nosowych chorych na grypę we wczesnym okresie oraz z soku płuc ludzi, zmarłych na grypę, 15 małp i 8 królików. Wyniki miał ujemne z wyjątkiem jednej małpy, która wykazała silny katar nosa, gorączkę, a potem padła. Autor miał jednak duże wątpliwości, czy padła skutkiem eksperymentalnego zakażenia, bo jedna z małp nieszczepionych wykazywała w tym samym czasie podobne objawy.

Eksperymenty te spotkały się z silną krytyką zwłaszcza ze strony zwolenników Pfeiffera. Podnoszono przedewszystkiem małą ilość wyników dodatnich, dalej to, że wielka część tych doświadczeń została wykonana w okresie pandemji, kiedy możliwe było zakażenie skądinąd, akcentowano dalej to, że objawy były czasem bardzo słabe i mogły być skutkiem samego wlewania płynu obcego do nosa. Wreszcie nigdy nie opisano, żeby przypadek doświadczalnego zakażenia stał się punktem wyjścia dalszych zakażeń, jakiejś małej epidemji, brak jest zaraźliwości tych przypadków eksperymentalnych. Podnoszono, że bakterje Pfeiffera jako bardzo drobne, mogą w pewnych warunkach przechodzić przez świece Berkefelda. Wyniki Gibsona, Bowmanna i Connora(121) nasuwają poważne wątpliwości. Autorom tym bowiem za dobrze się wszystko

wiodło, żeby to mogło być prawdziwe. Udawało się im zakażenie nietylko małp, ale królików, świnek morskich i myszek. Nasuwa się podejrzenie, czy zmiany w płucach, uważane przez nich za kryterjum dodatniego wyniku, nie były poprostu artefaktami. Za tem przemawia to, że autorowie sami przyznają, że objawy spostrzegane za życia u tych zwierząt były nieproporcjonalnie lekkie w stosunku do obrazu sekcyjnego. Zresztą to, co opisują, to były głównie wybroczyny, a nie zmiany zapalne. Najbardziej imponują eksperymenty autorów japońskich, zarówno ze względu na ilość, jak wyniki. Gdyby to, co oni podają, było prawdą, to nie ulegałoby chyba wątpliwości, że zarazek grypy jest zarazkiem przesączalnym. Słabą stroną tej pracy jest to, że jest odosobniona, że takich wyników nie miał nikt inny, brak potwierdzenia, bo zresztą siła dowodowa tych eksperymentów jest ogromna.

Niektórzy autorowie starali się pójść dalej i określić morfologicznie owe zarazki przesączalne. Tu wymienić należy prace Angerera (126), Leschkego (124), Gibsona, Bowmanna i Connora (121), Bradford, Bashford i Wilson (125), Bindera i Prella (127). Autorowie ci opisywali drobne twory stojące na granicy widzialności i wielu z nich próbowało hodować je w warunkach beztlenowych na pożywce Noguchiego i podobnych. Prell (127) nadał tym tworom nazwę *aenigmoplasma influenzae.*

Badania te spotkały się jednak z silną krytyką n. p. Arkwrighta (128), Fildes'a i Mc. Intosha (52) i innych. Nie zostało bowiem udowodnionem, żeby to były twory żywe. To mogą być cząstki rozpadających się ciał białkowych, które wyglądają podobnie i mogą wywoływać nawet zmętnienie pożywki. Jeżeli do probówki z buljonem dodamy jałowej krwi i trzymamy w cieplarce, to pożywka często mętnieje, nie tracąc przytem swej jałowości. Stwierdził to Olsen (129) i inni.

Z pośród tych tworów przesączalnych, które opisano jako domniemane zarazki grypy, jeden gatunek okazał się niewątpliwie bakterją żywą i rozmnażającą się, przytem gatunkiem ściśle określonym, a nawet w pewnej mierze chorobotwórczym. Jest to *bact. pneumosintes*, odkryte przez Olitsky'ego i Gates'a (130) u schyłku ostatniej pandemji, a opisane przez nich w r. 1921 i w latach następnych. Autorowie ci, sącząc przez świece Berkefelda śluz z gardła i nosa chorych na grypę, zauważyli, że przez te filtry przechodzą bardzo drobne pałeczki Gram-ujemne, których wielkość podali początkowo na 0.15—0.30 μ, barwiące się trochę trudniej zwykłemi barwikami anilinowemi niż inne bakterje, rozmnażające się tylko w atmosferze ściśle beztlenowej, najlepiej na pożywce płynnej pod warstwą wazeliny. Najczęściej hodowali je na pożywce Smith-Noguchi z dodatkiem tkanki, albo też w symbiozie z bakterjami tlenowemi.

O *bact. pneumosintes* mam zamiar napisać wkrótce oddzielnie, tutaj zatem w krótkości tylko chciałbym stwierdzić, że drobnoustrojów tych nie można uważać za zarazki grypy. Na palcach możnaby wyliczyć autorów, którzy znaleźli je w grypie i to tylko w pojedyńczych przypadkach. Są to przeważnie autorowie amerykańscy Hall (131), Detweiler i Hodge (132), Loewe i Zeman (134), w Południowej Afryce znalazł je 5 razy na 15 przypadków Lister (133), w Japonji Nakajima (136). W Europie prawie nikomu nie udało się znaleźć związku z grypą (jedynie Gordon 135). Inni autorowie natomiast, jak Shibley, Mills i Dochez (137), Holman i Krock (138) oraz Branham (139) wykazali, że są to drobnoustroje nawpół saprofityczne, występujące często bez związku z grypą jako składnik normalnej flory narządu oddechowego zarówno u człowieka, jak u niektórych zwierząt. Próby wywołania grypy zapomocą eksperymentalnego zakażenia ludzi hodowlami *bact. pneumosintes*, wykonane przez Prausnitza (140), Listera (133) i Wróblewskiego nie dały przekonywujących wyników.

Poza tem zwrócono uwagę na paciorkowce jako możliwy czynnik etjologiczny przy grypie. Autorowie, którzy badali florę dróg oddechowych u chorych na grypę, natknęli się regularnie na drobnoustroje z tej grupy, co nas nie powinno zdziwić, bo przecież niemal u każdego człowieka paciorkowce znajdują się w gardle, tylko w stanie zdrowia ilość ich nie jest zbyt wielka, w stanach chorobowych śluzówki natomiast, ogromnie wzrasta. Stosunki te ilustruje najlepiej tablica zestawiona przez Williams, Newin i Gurley (141):

Badanie bakterjologiczne wydzielin nosowo-gardłowych w grypie oraz w przeziębieniach i u osób zdrowych.

	Ilość przyp.	Streptoc. haemo-molit	viri-dans	anhae-mol	pneumo-coc	staphy-lococ.	menin-gococ.	microc. cat.	b. infl.
Zdrowi	75	6	89	4	26	12	4	14	40
Przeziębieni	77	16	91	14	39	65	0	16	65
Grypa	48	27	100	44	50	10	0	2	92

To też większość autorów uważa drobnoustroje te za zakażenie wtórne, niektórzy jednak dopatrują się w nich właściwego zarazka grypy. Paciorkowce ropne hemolityczne stosunkowo rzadko się podejrzewa, częściej znacznie już pneumokoki. Curschmann (142) obserwując małą epidemję w Lipsku w r. 1906/7 znajdywał pneumokoki tak często i w tak wielkich ilościach, że uważa je za czynnik etjologiczny grypy. Również Owczarewicz (36) uważa pneumokoki za najbardziej o to podejrzane drobnoustroje. Na częste występowanie pneumokoka zwracają uwagę Friedländer, Mc. Cord, Sladen i Wheeler (143), Hall, Stone i Simpson (144), i inni, na paciorkowce zaś wskazują Kolle (145), Nitsch (34), Nowicki (35), Ely, Lloyd, Hitschcock i Nickson (146), Hesse (12), Fischer (18), Schöppler (13) i wielu innych.

Niektórzy autorowie znowuż starali się wyodrębnić pewne odmiany, czy gatunki paciorkowca, dowodząc, że to jest zarazek grypy. Tak Wiesner (147) w Wiedniu w r. 1917 znajdywał w przypadkach *encephalitis* i *polymyositis* paciorkowce bardzo podobne do gatunku *streptoc. acidi lactici* na sekcjach w mózgu, mięśniach, ogniskach krwotocznych. Paciorkowce te uważa za odrębny gatunek i nadał im nazwę *streptoc. pleomorphus*. Podobne drobnoustroje znalazł w Szczecinie Bernhardt (148) zarówno u chorych za życia, jak w materjale sekcyjnym. Podobne drobnoustroje znajdywali też inni badacze dość często w grypie lecz dowodu, jakoby to był zarazek grypy, nie dostarczono, choć niemal wszyscy, którzy tą sprawą się zajmowali, bakterje te widzieli i wielu na nie zwracało uwagę. (Segale, Kolle, Donaldson i inni).

Sahli (149) wystąpił z ciekawą hipotezą złożonego zarazka, utrzymując, że grypę wywołuje symbioza kilku zarazków. Hipoteza ta niezmiernie interesująca nie posunęła jednak nauki wiele naprzód, nie wywołała prac eksperymentalnych nad tym domniemanym zarazkiem złożonym i jego składnikami. Niektórzy badacze jednak np. Huntoon i Hannum (99) zwrócili uwagę na wpływ, jaki jeden z tych zarazków może mieć na zjadliwość innych.

Występują wreszcie pojedyńczy autorowie, opisujący pewne drobnoustroje, bądź to z grupy bakteryj, bądź pierwotniaków jako domniemane zarazki grypy. Tu wypada wspomnieć o *bact. parapestis* Fornet'a (150), oraz o pasorzytach opisanych przez Kobrynera (151). Autorowie ci nie udowodnili nam jednak, jakoby to były zarazki grypy, spostrzeżenia ich nie zostały też jeszcze potwierdzone przez innych badaczy. Jednego i drugiego musimy oczekiwać.

Wyczerpując w ten sposób listę domniemanych zarazków grypy, dochodzę do smutnego wniosku: *Nie wiemy, co jest czynnikiem etjologicznym grypy*, a nawet niektórzy autorowie np. Donaldson (3), opierając się na wspomnianych powyżej badaniach Mac Coy'a (117) kwestjonują wogóle, czy zarazek grypy należy sobie wyobrażać tak, jak zarazki znane innych spraw chorobowych, czy nie działa tu inna jakaś przyczyna, umożliwiająca tylko przenikanie przez śluzówkę bakteryj, które normalnie na niej w stanie nawpół saprofitycznym żyją. Oczywista rzecz, hipoteza ta nie ma żadnych dowodów za sobą.

Przyznaję, że rola referenta, który kończy swe sprawozdanie takiem *„ignoramus"* jest niewdzięczna. Przed rokiem słuchałem na zjeździe międzynarodowym mikrobiologów w Paryżu innego referatu na ten sam temat, referatu wygłoszonego przez samego Pfeiffera i przyznaję, że rola Pfeiffera była dużo wdzięczniejsza. Tam odkrywca *bact. influenzae* z głęboką wiarą w znaczenie etjologiczne tych swoich bakteryj starał się przekonać o tem audytorjum. I nawet prawie nikt się nie sprzeciwiał. Bo i poco? Bakterjom Pfeiffera nikt nie mógł przeciwstawić innego godniejszego pretendenta do tytułu zarazka grypy. A może uczestnicy zjazdu nie chcieli martwić starego, siwego pana, który bronił owoców swej blisko 40-letniej pracy. Zastanawiałem się długo nad argumentacją Pfeiffera, niestety nie mogę znaleść w sobie jego głębokiej wiary, a rozum raczej przeciw niemu przemawia. Czy wobec tego mamy apelować, tak, jak Kruse to czynił przed 17-tu laty, do nowej pandemji grypy? Może raczej należy wezwać do prac przygotowawczych w okresie międzypandemicznym, których warunkiem jest zdanie sobie jasne sprawy z tego, co dotychczas zrobiono w tym dziale, aby, gdy przyjdzie nowa pandemja, udało nam się odsłonić wreszcie tę wielką tajemnicę przyrody, jaką jest jeszcze etjologja grypy.

Piśmiennictwo:

1) Biegański: Wykłady o chorobach zakaźnych. T. II. Warszawa 1900. — 2) Hamer: Epidemiology old and new. London 1928. — 3) Crookshank: Influenza: Essays by Several Authors. London 1922, tamże Donaldson: The Bacteriology of Influenza. — 4) Wassermann: Deutsche med. Woch. 1893. Nr. 47. — 5) Leewenthal w Kolle-Kraus-Uhlenhuth: Handb. der pathog. Mikroorganismen Bd. V. S. 1271. — 6) Frey: Wien. Klin. Woch. 1918. Nr. 52. — 7) R. Pfeiffer: D. m. W. 1892, Nr. 2. oraz Zeitschr. f. Hyg. Bd. 13,

S. 357, 1893. — 8) Bujwid: Pamiętnik IV. Kongr. Med. i Farm. Woisk. T. I. s. 162. — 9) Kruse: Münch. m. W. 1914. Nr. 38. — 10) Selter: D. m. W. 1918. Nr. 34. — 11) Mandelbaum: M. m. W. 1918. Nr. 30. — 12) Hesse: tamże. — 13) Schöppler: tamże Nr. 32. — 14) Koepchen: D. m. W. 1918 Nr. 46. — 15) Brasch: M. m. W. 1918. Nr. 30. — 16) Goldschmid: tamże Nr. 40. — 17) Schmorl: D. m. W. 1918. Nr. 34. — 18) Fischer: M. m. W. 1918. Nr. 46. — 19) Kruse: D. m. W. 1894. — 20) Kerschensteiner: D. Arch. f. klin. Med. Bd. 75. — 21) Elmassian: Ann. Past. 1899. p. 621. — 22) Wassermann: D. m. W. 1900. Nr. 28. — 23) Mac Intosh: Lancet 1918, II. p. 695. — 24) Messerschmidt, Hundeshagen i Scheer: Zeitschr. f. Hyg. Bd. 88. S. 552. 1919. — 25) Uhlenhuth: Med. Klin. 1918. Nr. 32. — 26) Loewenthal: Berl. kl. Woch. 1918. S. 1170. — 27) Fränkel: D. m. W. 1918. — 28) Sobernheim i Novaković: M. m. W. 1918. Nr. 49. — 29) Davis: J. Amer. Med. Assoc. B. 64. p. 1814. 1915. — 30) Kristensen: Invest. into the occurence and classification of the haemoglobinophilic Bacteria, Copenhagen 1922. — 31) Fildes, Baker i Thompson: Lancet 1918. II. p. 697. — 32) Wolbach: Mass. Bull. J. Hopkins Hosp. 1919. T. 30. Nr. 338. p. 103. — 33) Orticoni, Barbier i Leclerc: Presse méd. 1918. p. 1082. — 34) Nitsch: Prz. Lek. 1918. Nr. 46. — 35) Nowicki: tamże Nr. 47 i 48. — 36) Owczarewicz: Lek. Wojsk. 1927. T. 9. Nr. 5. — 37) L. Korczyński: Prz. Lek. 1919. Nr. 49—52. — 38) Trawiński i Cori: W. kl. W. 1918. Nr. 47. — 39) Mac Callum: Med. Record. 1919, p. 215. — 40) Dietrich: M. m. W. 1918. Nr. 34. — 41) Oeller: tamże Nr. 44. — 42) Pfeiffer: Congrès Intern. de Microbiol. Paris 1930. Masson et Cie p. 463. — 43) Tedesko: Cbl. f. Bakt. I. Or. 1907. Bd. 43. S. 322. — 44) Scheller: tamże Bd. 50. S. 503. 1909. — 45) Rosenthal: C. r. Soc. de Biol. 1899 i 1900. — 46) Davis: J. Inf. Dis. T. 4. p. 73, 1907. T. 3. p. 1. 1906. — 47) Süsswein: W. kl. Woch. 1901. S. 1149. — 48) Luetscher: Arch. Int. Med. 1915. p. 657. — 49) Cummins: Spec. Rep. Ser. Med. Res. Comm. Nr. 36. — 50) Dudley: Lancet. 1919. II. 476. — 51) Klieneberger: D. Arch. f. klin. Med. 1906. Bd. 87. — 52) Fildes i Mc Intosh: Brit. J. Exp. Path. 1920. p. 159. — 53) Scott: A System of Bacteriology. V. II. p. 326. — 54) Williams, Hatfield, Mann i Hussey: Coll. Stud. Dept. Hlth. N. Y. Cy. 9. p. 334. — 55) Pritchett i Stillman: J. Exp. Med. T. 29. p. 259. — 56) Winchell i Stillman: tamże T. 30. p. 497. — 57) Neufeld i Papamarku: D. m. W. 1918. Nr. 43. — 58) Loewenhardt: Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 85. S. 81. — 59) Albrecht i Ghon: Zeit. f. Heilk. Abt. f. path. Anat. 1901. Bd. 22. S. 29. — 60) Liebscher: Prag. M. Woch. 1905. Bd. 30. S. 85. — 61) Edington: Lancet 1920. II. 340. — 62) Seligmann i Wolff: B. kl. W. 1920. S. 677 i 709. — 63) Paltauf: W. kl. W. 1899. S. 576. — 64) Jehle: Zeitschr. f. Heilk. 1901. S. 190. — 65) Cole i Mac Callum: J. Amer. Med. Assoc. 1918. p. 1146. — 66) Jochmann i Krause: Zeitsch. f. Hyg. Bd. 36. 1901. S. 193. — 67) Jochmann: tamże B. 44. S. 498. — 68) Wohlwill: M. m. W. 1908. S. 328. — 69) Delius i Kolle: Zeitschr. f. Hyg. Bd. 24. S. 327. 1897. — 70) Cantani: tamże Bd. 42. S. 505. — 71) Ferry i Hougton: J. Immunolog. T. 4. p. 233. — 72) Martha Wollstein: J. Exp. Med. T. 30. p. 555. — 73) Kikuchi cyt. wedł. Schellera w Kolle-Wassermann Handb. d. path. Mikroorg. II. Aufl. Bd. V. S. 1257. — 74) Fenyvessy i Kopp: Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 98. — 75) Blake i Cecil: J. Exp. Med. V. 32. p. 691. — 76) Walker: J. Inf. Dis. V. 43. p. 300. 1928. — 77) Park i Cooper: J. Immunolog. V. 6. p. 81. 1921. — 78) Lister i Taylor: Public. of the South African Inst. f. Med. Res. 1919. Nr. 12. p. 9. — 79) Rosenau: J. Amer. Med. Assoc. V. 73. p. 311. — 80) Wahl, White i Lyall: J. Inf. Dis. V. 25. p. 419. 1919. — 81) Yamanouchi, Sakakami i Iwashima: Lancet 1919. p. 971. oraz C. R. Ac. Sci. 1919. T. 168. p. 1346. — 82) Schmidt i Jentsch: Zeitschr. f. Hyg. Bd. 98. S. 123, 1922. — 83) Cecil i Steffen: J. Inf. Dis. V. 28. p. 201. — 84) Ishiwara: Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 90. S. 55. — 85) Lubinski: Zeitschr. f. Hyg. Bd. 103. S. 298. 1924. — 86) Kljujewa i Kaschajewa: Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 109. S. 232. — 87) Gundel i Linden: tamże Bd. 118. S. 42. 1930. — 88) Schmidt: D. m. W. 1920. Nr. 43. — 89) Levinthal: Berl. kl. W. 1918. Nr. 30. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 86. S. 1. 1918. oraz Die Grippe Pandemie von 1918 w Ergeb. d. Allg. Path. u. Path. Anat. Lubarsch-Ostertag. Jg. 19. II. Abt. — 90) Fromme: D. m. W. 1918. Nr. 51. — 91) Vagedes: D. militärärtz. Zeitsch. 1903. Jg. 32. S. 236. — 92) Fitchner: tamże 1906. Jg. 35. S. 337. — 93) Gay i Harris: J. Inf. Dis. 1919. p. 414. — 94) Wilson: Lancet. 1919. p. 607. — 95) Meunier: Bull. de l'Acad. d. Méd. 1919. T. 81. 3-e sér. p. 51. — 96) Armitage: Brit. Med. J. 1919. II. p. 111. — 97) Stitt: J. Am. Med. Ass. 1918. V. 71. p. 2098. — 98) Leichtentritt: D. m. W. 1918. S. 1419. — 99) Huntoon i Hannum: J. Immunol. V. 4. p. 167. 1919. — 100) Roos: tamże p. 189. — 101) Park, Williams i Cooper: Proc. Soc. Exp. and Med. 1919. V. 16. p. 120. — 102) Valentine i Cooper: J. Immunol. V. 4. p. 359. — 103) Povitzky i Denny: tamże. V. 6. p. 65. 1921. — 104) Howell i Anderson: J. Inf. Dis. V. 25. p. 1. 1919. — 105) Kolmer, Trist i Yagle: tamże V. 24. p. 583. — 106) Engel: W. kl. W. 1920. S. 493. — 107) Lord, Scott i Nye: J. Am. Med. Ass. 1919 p. 188. — 108) Coca i Kelly: J. Immunol. 1921. V. VI. p. 87. — 109) Bieling i Weichbrodt: D. m. 1920. Nr. 43. — 110) Foster: J. Inf. Dis. 1917. V. 21 p. 451. — 111) Listori i Taylor: Publ. of the South. Afr. Inst. f. Med. Res. 1919. Nr. 12, p. 9. — 112) Kruse: M. m. W. 1918. Nr. 44. — 113) Friedberger i Konitzer: Med. Klin. 1919. Nr. 5. — 114) Strümpell: M. m. W. 1918. Nr. 40. — 115) Micheli i Satta: Arch. p. la Scienza med. 1918. — 116) Moreschi: Policlinico 1919. — 117) Mac Coy: Publ. Health. Rep. V. 34. p. 33. Wash. 1919. — 118) Nicolle i Lebailly: Ann. Past. T. 33. p. 395. 1919. — 119) Dujarric de la Rivière: C. R. Acad. d. Sciences T. 167. p. 406. 1918. — 120) Wahl, White i Lyall: J. Inf. Dis. V. 25. p. 419. 1919. — 121) Gibson, Bowman i Connor: Med. Res. Comm. Spec. Rep. Ser. Nr. 36. p. 19. London 1919. — 122) Cunha, Magelhaes i Fonseca: Mem. do Inst. Oswaldo Cruz. T. X. p. 174. 1918/19. — 123) Fejes: D. m. W. 1919. Nr. 24. — 124) Leschke: B. kl. W. 1919. Nr. 11. — 125) Bradford, Bashford i Wilson: Quar. J. M. 1919. V. 12. p. 259. oraz Brit. Med. J. 1919. I. p. 127. — 126) Angerer: M. m. W. 1918. S. 1280. Nr. 46 i 48. — 127) Binder i Prell: M. m. W. 1918. Nr. 50. — 128) Arkwright: Brit. m. J. 1919. p. 233. — 129) Olsen: Cbl. f. Bakt. I. Or. Bd. 84. S. 497. — 130) Olitsky i Gates: J. Exp. Med. V. 33. p. 125, 361, 373, 713. V. 34. p. 1, V. 35, p. 1 i 813, V. 36. p. 501, 685. V. 37. p. 303, 471. — 131) Hall: J. Exp. Med. V. 44. p. 539. 1926. — 132) Detweiler i Hodge: J. Exp. Med. V. 39. p. 43. 1924. — 133) Lister: South. Afr. Med. Rec. V. 20. p. 434. 1922. — 134) Loewe i Zeman: J. Amer. Med. Ass. V. 76. p. 986. 1921. — 135) Gordon: J. Roy. Army Med. Corp. V. 39. p. 1. 1922. — 136) Nakajima: Sci Rep. Gor. Inst. Inf. Dis. Tokio Imp. Univ. 2. 135 — 137) Shibley, Mills i Dochez: Proc. Soc. f. Exp. Biol. and Med. V. 27. Nr. 1. 1929, oraz J. Amer. Med. Ass. V. 95. p. 1553. 1930. — 138) Holman i Krock: Proc. Soc. f. Exp. Biol. a. Med. V. 22. p. 280. 1923. — 139) Branham: J. Inf. Dis. V. 41. p. 203. — 140) R. Pfeiffer: D. m. W. 1925. S. 10. — 141) Williams, Nevin i Gurley: J. Immunol. V. 6. p. 5. 1921. — 142) Curschmann: M. m. W. 1909. Nr. 8. — 143) Friedländer, Mac Cord, Sladen i Wheeler: J. Am. Med. Ass. 1918, p. 1652. — 144) Hall, Stone i Simpson: tamże p. 1986. — 145) Kolle: D. m. W. 1918. S. 775 i 808. — 146) Ely, Lloyd, Hitschcock i Nickson: J. Am. Med. Ass. 1919. p. 24. — 147) Wiesner: W. kl. W. 1918. Nr. 41. S. 1101. — 148) Bernhardt: Med. Klin. 1918. Nr. 28. S. 683. — 149) Sahli: Schw. Korrespondenzbl. 1919. Nr. 1. — 150) Fornet: I. Congr. Intern. de Microbiol. Paris 1930. T. I. p. 495. — 151) Kobryner: Warsz. Czasop. Lek. 1930. Nr. 46

Nie wszystkie powyżej cytowane prace były mi dostępne w oryginale. Niektóre z nich podaję na podstawie streszczeń, jakie znalazłem w monografjach Donaldsona (3), Levinthala (89), Loewenthala (5) i Scotta (53).

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Michał GEDROYĆ. Lwów.

Wstrzymanie, względnie zmiana objawów wstrząsowych, występujących przy przetaczaniu czerwonych ciałek krwi grupowo obcych, zmienionych przez uprzednią impregnację.

Z Instytutu Farmakologji doświadczalnej U. J. K.

W poprzednich doświadczeniach nad zmianą grupowego charakteru elementów morfotycznych krwi przez impregnację tychże hemolizatami, względnie wyciągami z tkanek, które pochodzą od zwierząt grupowo obcych, otrzymaliśmy, między innemi, następujące rezultaty: [1]).

„Hemolizaty z impregnowanych czerwonych ciałek krwi aglutynują najsilniej i najszybciej normalne czerwone ciałka krwi autogeniczne (tego samego osobnika), natomiast słabiej, względnie w zupełności nie dają odczynu z temi właśnie ciałkami krwi, których hemolizatów użyto do impregnacji", i dalej „Surowice autogeniczne aglutynują swoje własne czerwone ciałka krwi zmienione grupowo przez impregnację...".

Doświadczenia wykonane z przetaczaniem zmienionych przez impregnację krwinek wykazały również ich wstrząsowe działanie na ustrój zwierzęcy [2]).

W pracy niniejszej odwrócono tok doświadczeń wykonanych uprzednio zarówno *in vivo* i *in vitro* w ten sposób, iż czerwone ciałka krwi grupowo, względnie gatunkowo obce, impregnowano hemolizatami z krwinek ustroju otrzymującego krew, celem zmiany ich charakteru.

Sądziliśmy, że jeżeli krew autogenetyczna może przez impregnację dla własnego ustroju stać się grupowo obcą, to teoretycznie nic nie stało na przeszkodzie, by przyjąć, iż krew grupowo obcą można będzie przez odpowiednią impregnację „zautogenetyzować".

---

[1]) Gedroyć M.: Cpt. rend. d. l. Soc. d. Biol. t. CVII, p. 871, 1931 r.

[2]) Gedroyć M.: ibidem p. 873 t. CVII. i Pol. Gaz. Lek. Nr. 36, 1931 r.

Metodyka:

Czerwone ciałka krwi, z krwi zawsze świeżej, odwłókniońej, przemywano kilkakrotnie (5—8 razy) celem usunięcia śladów surowicy. Krew hemolizowano wodą przekroploną w stosunku 1:5 lub 1:10. Hemolizat następnie izotonizowano i oczyszczano od zrębu przez odwirowanie. Do tak przygotowanego hemolizatu dodawano krwinek osobnika dającego krew do transfuzji. Czerwone ciałka krwi impregnowano bądź w ciepłocie pokojowej, bądź w cieplarce w t. 37—38° C. Celem podkreślenia zmian, zachodzących w ciśnieniu krwi po wprowadzeniu do krwiobiegu zmienionych krwinek, dodawano niejednokrotnie do hemolizatu, którym impregnowano, adrenaliny, jako wskaźnika mogących ewentualnie zajść w ustroju procesów hemolitycznych. Na podstawie bowiem już dawniej wykonanych doświadczeń przekonaliśmy się, że czerwone ciałka krwi autogenetyczne, względnie krwinki nie ulegające po wprowadzeniu śródżylnem hemolizie, nie uwalniają zabsorbowanej adrenaliny i tem samem injekcja takich krwinek nie daje zmian w ciśnieniu krwi [3]). Po impregnacji krwinki przemywano wielokrotnie, oraz mieszano z płynem fizjologicznym w stosunku 1:2 i wprowadzano dożylnie w ilościach od 0.5—5 cm^3 na 1 kg wagi zwierzęcia.

I. Część doświadczalna:

Wstrzymanie objawów wstrząsowych przez impregnację krwi grupowo obcej autogenicznym hemolizatem.

Pies Nr. 3 a, wagi 7 kg. Uśpiony chloralozą. Otrzymuje dożylnie 3.5 cm^3 czerwonych ciałek krwi kota, impregnowanych przez 1 godzinę hemolizatem autogenicznym tegoż psa, z dodatkiem adrenaliny w rozcieńczeniu 1:25.000. Impregnacja odbywała się w ciepłocie pokojowej.

Ciśnienie krwi po injekcji podnosi się ze 172 mm Hg do 204 mm Hg, po kilku minutach opada do 183 mm Hg, (Krzywa Nr. 3 a).

Ten sam pies po 30' otrzymuje dożylnie 3 cm^3 krwinek tego samego kota, impregnowanych przez 1 godzinę, w ciepłocie pokojowej tylko adrenaliną w rozcieńczeniu 1:25.000.

Ciśnienie krwi ze 183 mm Hg spada na 140 mm Hg(po kilku minutach podnosi się do 194 mm Hg, (Krzywa Nr. 3 b).

II. kontrola doświadczenia Nr. 3 a. Pies wagi 4 kg, uśpiony chloralozą. Otrzymuje dożylnie 3 cm^3 czerwonych ciałek krwi kota, impregnowanych przez 1 godzinę w ciepłocie pokojowej adrenaliną w rozcieńczeniu 1:25.000.

Ciśnienie krwi ze 182 mm Hg spada do 92 mm Hg poczem po kilku minutach wraca do normy (Krzywa Nr. 3 c).

Pies Nr. 21 a, wagi 7.050 kg. Uśpiony chloralozą. Otrzymuje dożylnie 10 cm^3 czerwonych ciałek krwi kota.

Ciśnienie krwi z 210 mm Hg spada do 46 mm Hg, poczem powoli wraca do normy, (Krzywa Nr. 21 a).

Ten sam pies po upływie 1 godziny i 30' otrzymuje dożylnie 10 cm^3 krwinek z tego samego kota, impregnowanych przez 1 godzinę przy 37° C hemolizatem z krwinek własnych (Nr. 21 a).

Ciśnienie krwi pozostaje bez zmian przez czas jednogodzinnej obserwacji, (Krzywa Nr. 21 b).

Kot Nr. 19 a, wagi 3.5 kg. Uśpiony chloralozą. Otrzymuje dożylnie 3 cm^3 czerwonych ciałek krwi grupy ludzkiej „A".

Ciśnienie krwi z 72 mm Hg podnosi się do 134 mm Hg, (Krzywa Nr. 19 a).

Ten sam kot po upływie 1 godziny otrzymuje 3 cm^3 krwinek grupy „A", impregnowanych przez 1 godzinę przy 37° C hemolizatem z krwinek własnych kota.

Ciśnienie krwi pozostaje bez zmian, (Krzywa Nr. 19 b).

Z doświadczeń tej serji wynika, że charakter grupowy krwinek heterogenetycznych, które wprowadzone dożylnie wywołują objawy wstrząsowe, połączone ze spadkiem ciśnienia krwi, jej niekrzepliwością, leukopenją i in., po impregnacji hemolizatem z przemytych dokładnie krwinek własnych biorcy (autogenetycznych), zostaje w ten sposób zmieniony, iż wprowadzenie tak zmienionych krwinek nie wywołuje objawów wstrząsowych, przyczem ciśnienie krwi nie ulega spadkowi.

Hemoliza, mogąca wystąpić na skutek wprowadzenia do ustroju zautogenetyzowanych przez impregnację krwinek obcych, nie będzie przyczyną wystąpienia objawów wstrząsowych, gdyż ciała czynne, powodujące wstrząs, zostały przez impregnację unieczynnione. Nie jest więc ona, jak to ogólnie przyjmuje się, istotną przyczyną wystąpienia objawów wstrząsowych.

Impregnacja adrenaliną krwinek grupowo obcych nie jest w stanie wstrzymać wystąpienia objawów wstrząsowych, połączonych z silnym spadkiem ciśnienia krwi. Dopiero zniesienie i zniwelowanie różnic grupowych przez równoczesną impregnację autogenetycznym hemolizatem biorcy pozwala ujawnić się działaniu adrenaliny.

II. Część doświadczalna:

Zmiana objawów wstrząsowych występujących po infuzji czerwonych ciałek krwi izo- i heterogenetycznych, wywołana przez impregnację krwinek autogenetycznym hemolizatem.

W wypadkach, kiedy wlewania krwinek izo — i heterogenetycznych po wprowadzeniu dożylnem nie dają objawów wstrząsowych, impregnacja takich krwinek hemolizatem własnym biorcy prowadzi do wystąpienia wybitnych objawów wstrząsowych. Zabieg ten bowiem jak wskazują poniższe doświadczenia, zmienia charakter krwinek.

Pies Nr. 10 a, wagi 6 kg. Uśpiony chloralozą. Otrzymuje dożylnie 3 cm^3 czerwonych ciałek krwi królika, impregnowanych hemolizatem, z dodatkiem adrenaliny 1:40.000. Krwinki impregnowano przez 1 godzinę w ciepłocie 38° C.

Ciśnienie krwi po injekcji spada ze 166 mm Hg do 36 mm Hg, (Krzywa Nr. 10 a).

Ten sam pies po upływie 30' i po powrocie ciśnienia krwi do normy, otrzymuje dożylnie 3 cm^3 czerwonych ciałek krwi z tego samego królika, impregnowanych tylko adrenaliną w stosunku 1:40.000, przez 1 godzinę w ciepłocie 38° C.

Ciśnienie krwi ze 176 mm Hg wznosi się do 212 mm Hg. Krzywa ciśnienia Nr. 10 b wykazuje wyraźny i charakterystyczny dla działania adrenaliny wpływ na ciśnienie krwi.

Przeprowadzone wtórne kontrole w tych samych warunkach doświadczalnych dają identyczne rezultaty.

Kot Nr. 15 a, wagi 3.4 kg. Uśpiony chloralozą. Otrzymuje dożylnie 4 cm^3 krwinek świni domowej, impregnowanych przez 1 godzinę w ciepłocie 38° hemolizatem z czerwonych ciałek krwi kota *lecz innego osobnika.*

Krzywa ciśnienia krwi Nr. 15 a wykazuje bardzo silny odczyn: przyczem ciśnienie krwi ze 126 mm Hg spada do 2 mm Hg. Po kilku minutach wskutek działania adrenaliny własnej ciśnienie krwi wraca do poziomu prawidłowego.

Ten sam kot po upływie 1 godziny otrzymuje dożylnie 4 cm^3 krwinek normalnych tej samej świni.

Krzywa ciśnienia krwi (Nr. 15 b) wykazuje raczej tendencję zwyżkową.

Injekcja kontrolna krwinek świni domowej, impregnowanych autogenicznym hemolizatem (Kot Nr. 2 a, wagi 3.8 kg), w ilości 4 cm^3 wstrzykniętych dożylnie, jako 1 injekcja wykazuje w działaniu na ciśnienie krwi wpływ hipertenzyjny.

Ciśnienie krwi ze 140 mm Hg podnosi się do 160 mm Hg i przez dłuższy czas obserwacji utrzymuje się na poziomie normy.

Kot Nr. 17 a, wagi 4.4 kg. Uśpiony chloralozą. Otrzymuje dożylnie 3.5 cm^3 krwinek grupy ludzkiej „B", impregnowanych przez 1 godzinę w ciepłocie 37° C adrenaliną 1:40.000.

Ciśnienie krwi wskutek działania uwolnionej przez hemolizę adrenaliny podnosi się ze 136 mm Hg na 310 mm Hg, po kilku minutach opada do 146 mm Hg. Po upływie 1 godziny ustala się na poziomie 240 mm Hg, (Krzywa Nr. 17 a).

Ten sam kot po upływie 1 godziny otrzymuje dożylnie 3 cm^3 krwinek grupy „B" impregnowanych przez 1 godzinę w ciepłocie 37° C hemolizatem swoim własnym, z dodatkiem adrenaliny 1:40.000.

Ciśnienie krwi (manometr obniżono o kilkadziesiąt mm Hg) ze 154 mm Hg podnosi się bardzo powoli do 222 mm Hg, poczem zaczyna się powolny, ale stały spadek ciśnienia krwi, trwający około 1 godziny, (Krzywa Nr. 17 b). Zwierzę ginie wśród objawów wstrząsowych przy zupełnym spadku ciśnienia krwi.

Kot Nr. 23 a, wagi 4.25 kg. Uśpiony chloralozą, otrzymuje dożylnie 3 cm^3 krwinek grupy ludzkiej „O", impregnowanych przez 1 godzinę w ciepłocie 38° C swoim własnym hemolizatem, z dodatkiem adrenaliny 1:40.000.

Ciśnienie krwi z 207 mm Hg opada do 52 mm Hg. Po upływie 1 godziny ciśnienie krwi ustala się na 154 mm Hg, (Krzywa Nr. 23 a).

Ten sam kot po upływie 1 godziny otrzymuje dożylnie 3 cm^3 krwinek grupy „O" impregnowanych tylko adrenaliną.

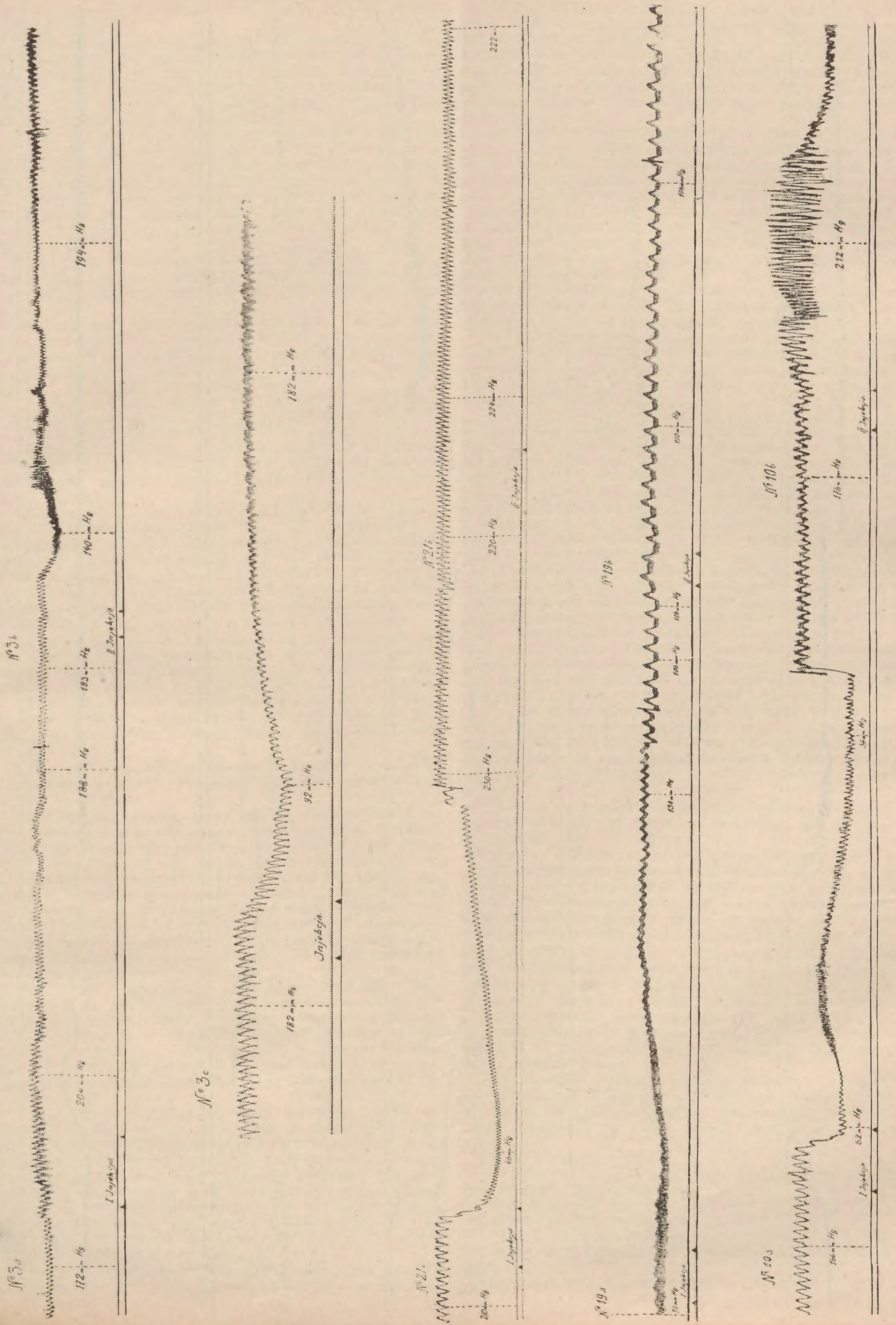
Ciśnienie krwi ze 154 mm Hg podnosi się szybko do 270 mm Hg. Po upływie 1 godziny ustala się ciśnienie krwi na poziomie 144 mm Hg, (Krzywa Nr. 23 b).

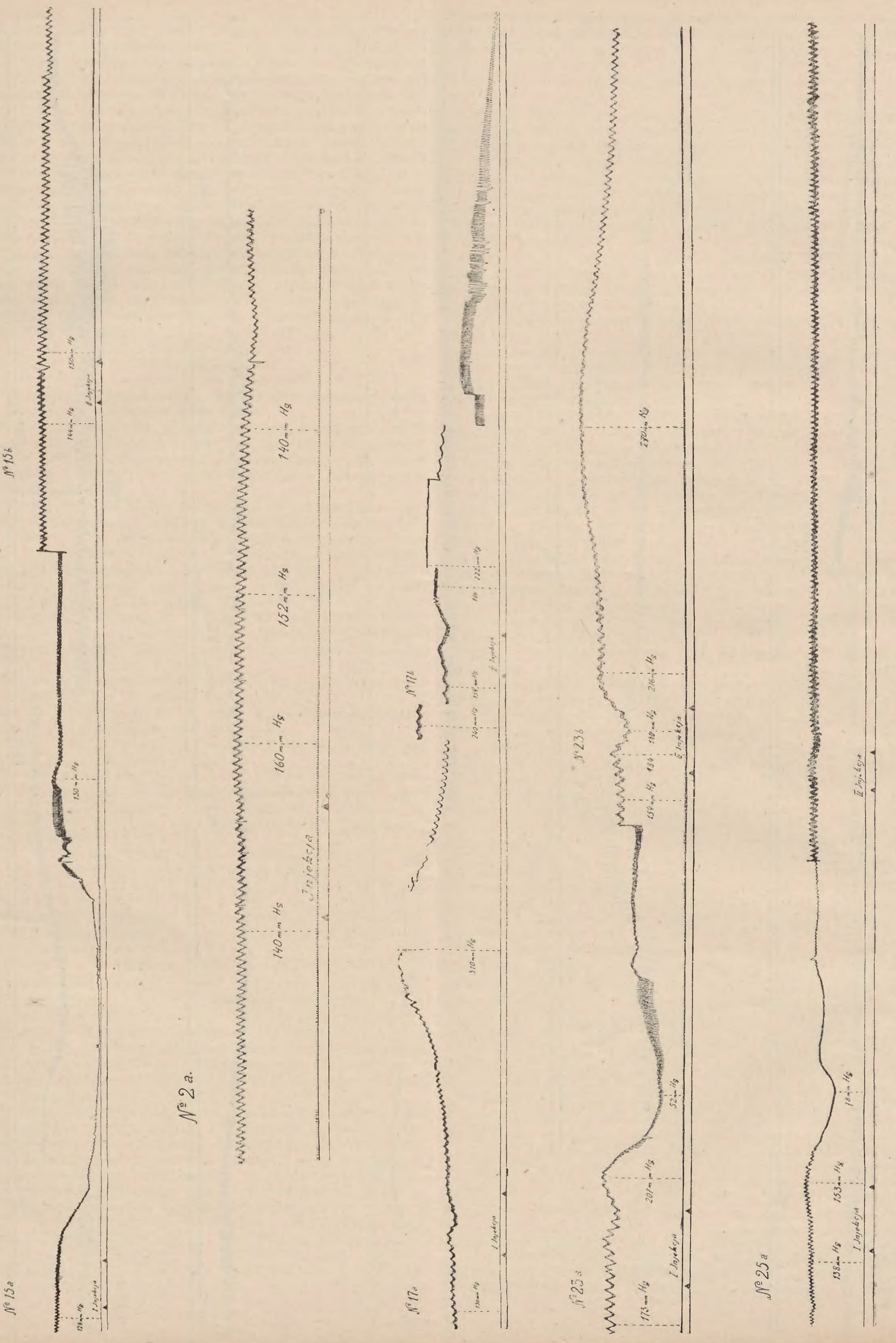
Ocena doświadczeń drugiej serji i dyskusja:

Jeżeli impregnujemy czerwone ciałka krwi, które normalnie nie dają przy transfuzji objawów wstrząsowych, hemolizatem izogenetycznym lecz grupowo obcym, to, po wprowadzeniu do krwio-

---

[3]) Gedroyć M. i W. Koskowski, Pol. Gaz. Lek. Nr. 13. 1931 r.


N°3b
N°3c
N°10b
N°19b
Injekcja



№ 15a
№ 15b
№ 2a.
140 m/m Hg
160 m/m Hg
152 m/m Hg
140 m/m Hg
Injekcja
№ 17a
№ 17b
№ 23a
№ 23b
173 mm Hg
207 mm Hg
270 m/m Hg
№ 25a
153 mm Hg

biegu tak zmienionych krwinek, otrzymujemy wybitne objawy wstrząsowe.

Krwinki heterogenetyczne, które normalnie nie dają w określonych ilościach (np. 1—5 cm^3/kg) objawów wstrząsowych, po impregnacji autogenetycznym hemolizatem zmieniają swój charakter w ten sposób, iż wprowadzone dożylnie, nawet w bardzo małych ilościach, dają silne obrazy wstrząsowe, które przy dawkach większych kończą się śmiercią zwierzęcia.

Biorąc więc pod uwagę wnioski wysnute również z pierwszej serji doświadczeń, możemy powiedzieć, że cechy „grupowe" autogenetycznych hemolizatów mogą zmieniać charakter ciał czynnych, zawartych w czerwonych ciałkach krwi, w ten sposób, iż albo wstrzymują objawy wstrząsowe, występujące po transfuzji krwi grupowo obcej, bądź też objawy takie mogą wywoływać w tych wypadkach, gdy krew przetaczana normalnie tych objawów nie daje.

Naturalnie w eksperymencie musimy odrzucić wypadki tego typu, w których zarówno hemolizaty, służące do impregnacji, jak i czerwone ciałka krwi impregnowane mają identyczne ciała czynne.

Doświadczenia z przetaczaniem czerwonych ciałek ludzkiej grupy „B" w porównaniu z działaniem krwinek grupy „A" świadczyłyby o tem, że krwinki grupy „B", zmienione przez impregnację, wywołują, w przeciwieństwie do zmienionych krwinek grupy „A", bardzo silne objawy wstrząsowe.

Krwinki grupy „O" ulegają po impregnacji analogicznej zmianie, jak czerwone ciałka krwi grupy „B". Grupa więc „O" uważana jako „obojętna" (uniwersalny dawca) zdaje się nie być taką, obserwowano bowiem i u ludzi po przetaczaniu krwi grupy „O" mniej lub więcej dostrzegalne objawy wstrząsowe. Stąd zaleca się przy transfuzji przedewszystkiem stosowanie grupy własnej, identycznej.

W przeniesieniu różnic izogrupowych ludzkich na ciśnienie krwi w eksperymencie zwierzęcym, grupa „A" nie daje objawów wstrząsowych o charakterze hipotenzyjnym. Jeżelibyśmy jednak podniesienie ciśnienia krwi po injekcji krwinek normalnych grupy „A" ocenili jako objaw wstrząsowy o charakterze hipertenzyjnym, to impregnacja i w wypadku wstrząsu hipertenzyjnego nie pozostaje bez wpływu na obraz ciśnienia krwi, niwelując poziom krzywej do normy [4]).

Nie jest wykluczone, że czerwone ciałka krwi zwierzęce, lub raczej zawarte w nich ciała czynne mają zdolności analogicznego wiązania (względnie unieczynniania) cech, jak w izogeni ludzkiej np. grupa „AB". Stąd już na podstawie injekcyj czerwonych ciałek krwi grupy „A" i „B" normalnych w porównaniu z ich działaniem po impregnacji, można było *a priori* przypuszczać, że injekcja już normalnych krwinek grupy „AB" da objawy wstrząsowe.

I rzeczywiście po injekcji normalnych krwinek grupy „AB" otrzymaliśmy u kota [5]) wystąpienie objawów wstrząsowych, (Krzywa Nr. 25 a).

Możnaby nam zarzucić, że w naszych doświadczeniach injekcja pierwsza daje uodpornienie dla injekcji następnej. Doświadczenia nasze były jednak, jak z krzywych ciśnienia i protokołów widać, wykonywane w ten sposób, że albo wstrzykiwano naprzód materjał zmienionych krwinek przez impregnację, następczo zaś elementy krwi normalne, kontrolne, albo też odwracano kolejność injekcyj. Rezultaty otrzymywano w obydwu wypadkach jednakowe. Dalej injekcje następcze były czynione po upływie pewnego czasu, który nawet dla peptonu dającego najsilniejsze uodpornienie czasowe, we wstrząsach anafilaktoidalnych, okres uodpornienia znosi.

Zastosowanie dodatkowej impregnacji adrenaliną, jako sprawdzianu dla zachodzących po transfuzji krwi procesów hemolitycznych, wykazało dużą jej wartość wskaźnikową. Adrenalina bowiem zawarta w elementach morfotycznych krwi przejawiała swoje działanie na ciśnienie zarówno po injekcjach pierwszych jak i wtórnych, nie wpływając sama przez się na wystąpienie objawów wstrząsowych. Tam gdzie zaistniały warunki dla wystąpienia wstrząsu, czy to przez zmianę charakteru krwinek przez impregnację, czy już pod wpływem infuzyj krwinek normalnie jadowitych, adrenalina okazywała się ciałem nieczynnem, względnie ciała wstrząsowe przemagały działanie adrenaliny. I naodwrót w wypadkach, gdy w elementach krwi nie było ciał wstrząsowych, adrenalina przejawiała swój wpływ hipertenzyjny, wykazując przez to występującą hemolizę, nie pociągającą za sobą objawów wstrząsowych.

Zastosowanie własności absorbcyjnych elementów morfotycznych krwi wobec adrenaliny i, jak wspomnieliśmy wyżej zasady, że zabsorbowana adrenalina przejawia swoje działanie tylko w wypadku następującej hemolizy, pozwoliło nam oddzielić dwa procesy zachodzące w ustroju po transfuzji krwi „obcej grupowo": proces hemolizy i objawy wstrząsowe. Procesy hemolityczne po transfuzji krwi mogą mieć miejsce zarówno po injekcji pierwszej, jak i wtórnej, a impregnacja może niezależnie od nich bądź wstrzymać, bądź też w zależności od doboru elementów wywołać wystąpienie objawów wstrząsowych.

Zatem wystąpienie objawów wstrząsowych po transfuzji krwi jest niezależne od procesów hemolitycznych jako takich w przeciwieństwie do ogólnie przyjętego dzisiaj mniemania.

Natomiast wystąpienie objawów wstrząsowych jest zależne od ciał czynnych bądź zawartych w krwinkach, bądź też w nich pozostających na skutek impregnacji. Hemoliza sama przez się, jeżeli ciał jadowitych w elementach krwi niema, nie wywoła objawów wstrząsowych.

Można w takim razie wnosić, że skoro niema hemolizy, niema warunków dla powstania wstrząsu. Sądzimy jednak na podstawie naszych doświadczeń, że procesy hemolityczne, zachodzące po przetaczaniu krwi mają miejsce o wiele częściej, aniżeli przypuszczamy, bez pojawienia się objawów wstrząsowych i naodwrót, tam gdzie spodziewamy się ich braku, jak niejednokrotnie przy przetaczaniu krwi grupy „O", mogą one wystąpić.

Zastosowanie przez nas adrenaliny wskazuje na to, że procesy hemolityczne po transfuzji krwi występują nader często. Jeżeli dodamy, że odczyny wstrząsowe są nader czułe, to nawet rozpad części krwinek krwiodawcy wskutek odpowiedniego wieku tychże (starości) może sprowadzić wcale znaczne zaburzenia.

Nawet w najnowszych czasach odzywają się głosy, że zróżnicowanie grupowe w stosowaniu praktycznem i swej wartości klinicznej jest przesadzone, jak niemniej przesadzoną jest kwestja teoretycznego ujęcia i oparcia rozważań nad prawami odnoszącemi się do dziedziczności cech grupowych w odniesieniu li tylko do elementów morfotycznych krwi. Cronchet i Ragot [6]), zalecają u człowieka nawet transfuzje krwi zwierzęcej. Klinger [7]) jest w swoich wywodach na tyle nawet bezwzględny, iż uważa, że oznaczanie przynależności grupowej przed transfuzją jest bezcelowe, gdyż odczyny grupowe zachodzące *in vitro* są zasadniczo różne od zachodzących *in vivo*. Klinger uważa tak aglutynację jak i hemolizę zachodzącą w probówce za odczyny sztuczne.

Kusama [8]) przyjmuje za przyczynę zaburzeń w ustroju po transfuzji krwi nie samą blokadę mechaniczną lecz toksyczność aglutynatów.

Mieliśmy już dawniej zresztą sposobność wykazać [9]) z racji omawiania doświadczeń Lumière'a [10]) odnoszących się do działania wyciągów z tkanek zwierzęcych na ustrój zwierzęcy przy wprowadzeniu dożylnem, że objawy wstrząsowe, występujące po injekcjach takich wyciągów zależą od toksyczności flokulatów, a nie od mechanicznego blokowania naczyń włoskowatych.

Dyke [11]) traktuje objawy wstrząsowe występujące po transfuzji krwi jako odczyny typu: antygen-przeciwciało. Nawet tak bezwzględny zwolennik klinicznego stosowania i podziału grupowego jakim jest Lattes uważa, że, zanim nastąpi aglutynacja i hemoliza, powstają ciała toksyczne (?), dające objawy zatruć przy transfuzjach krwi. Behme zaś i Lieber [12]) zwracają uwagę, na to, że nie wszystkie zwierzęta jednakowo reagują na silną nawet hemolizę krwinek.

Na podstawie wyników własnych uważamy, że momentem rozstrzygającym w występowaniu objawów wstrząsowych nie byłaby ani aglutynacja elementów morfotycznych krwi, ani flokulaty, powstające na skutek hemolizy krwi przetaczanej, lecz

---

[4]) Mimo, że spadek ciśnienia krwi zasadniczo należy we wstrząsach do cech charakterystycznych, to jednak poza spadkiem ciśnienia krwi inne objawy wstrząsu, nie mniej jednak czułe, jak leukopenja, zmiejszona krzepliwość krwi, limfocytoza, zmiana wskaźnika refraktometrycznego i in., mogą wystąpić i przy podniesieniu się ciśnienia krwi, co Kmietowicz i Koskowski wykazali dla wstrząsów koloidoklazycznych w pewnych warunkach eksperymentalnych. (Cpt. rend. d. l. Soc. d. Biol. XC, 710, 1924). Nie możemy więc wykluczyć możliwości wystąpienia wstrząsów o charakterze hipertenzyjnym.

[5]) Analiza izogrup ludzkich była ze względów porównawczych stale czyniona na tym samym gatunku zwierzęcia, więc na kotach.

[6]) Paris med. 27. 1, 1923.

[7]) Journ. of the Amer. med. assoc. 78, 1195, 1922. — Münchn. med. Wochschr. Nr. 68, 1918 i in.

[8]) Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. 55. 1913.

[9]) Pol. Gaz. Lek. Nr. 26, 1930.

[10]) J. d. Physiol et Path. gen. t. 21, 1923.

[11]) cyt. wedł. Lattes'a Die Individualität des Blutes. J. Springer Berlin 1925

[12]) Mitteil. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chirurg. 33. 1921.

toksyny zawarte w krwinkach, które bądź z surowicą otrzymującego bądź z jego hemolizatem dają ciała będące przyczyną objawów wstrząsowych.

Poniekąd potwierdzeniem nowych doświadczeń są również rezultaty, które otrzymaliśmy już dawniej [13]), że „Mieszaniny hemolizatów autogenicznych i heterogenetycznych po usunięciu flokulatów przez odwirowanie dają bardzo silne objawy wstrząsowe, a nawet śmiertelne".

Jeżeli injekcje krwinek z psa na kota i naodwrót dają często bardzo nieznaczne objawy wstrząsowe, to zadziwić może, że mimo to *in vitro* hemolizaty ich krwinek posiadają bardzo wysokie miano aglutynacyjne i aglutynują bardzo silnie swoje krwinki nawzajem. Z drugiej strony, kiedy aglutyniny zawarte w krwinkach są słabe, mimo to po injekcjach krwinek impregnowanych takiemi hemolizatami występują silne objawy wstrząsowe.

Powyższe fakty świadczyłyby również za tem, że nie aglutynacja i hemoliza jest przyczyną wstrząsów, lecz specyficzne jady znajdujące się bądź w gotowym stanie w krwinkach, bądź też powstające wtórnie wskutek łączenia się składników, samych przez się niejadowitych, zawartych w obu rodzajach krwinek. Z drugiej znowu strony składniki jadowite mogą w innej kombinacji zostać unieczynnione przez substancje unieczynniające, zawarte w innych krwinkach.

W konkluzji zatem możemy powiedzieć, że przez odpowiedni dobór i odpowiednią impregnację elementów morfotycznych krwi osobnika, dającego krew do transfuzji, możliwe jest z góry przewidzieć wystąpienie, względnie wstrzymanie wstrząsu i jego charakter.

Dr. J. STOPCZAŃSKI. Kraków.

Stężenie jonów wodorowych na powierzchni skóry [1]).

Ze szpitala Braci Miłosierdzia.

Większość chorób skórnych występuje stale w pewnych, jednych i tych samych okolicach skóry, okazując wówczas typowe umiejscowienie. Jako przykład można wymienić postacie łupieżcowate, nazywane łojotokowemi wypryskami, które rozszerzają się na — dokładnie przez Rosta — określonych miejscach, a uprzywilejowanych dla spraw łojotokowych.

Ponieważ te przykłady wskazują, że pewne miejsca skóry różnią się od innych, można przypuszczać, że także zachodzą różnice co do ilości jonów wodorowych, zależnie od okolic.

Oddziaływanie powierzchni skóry jest ściśle związane z odczynem potu. A odczyn ten zależy tak od wydzielania, jak i parowania tegoż. Co do oddziaływania potu, istnieje już od połowy ubiegłego stulecia obszerne piśmiennictwo. Zapatrywania były jednak w tym kierunku sprzeczne. Wielu autorów na podstawie wyników licznych badań, oznaczało pot, jako kwaśny, a inni — jak Herrmann, Longet, Luchsinger, Strauss, Trümpy, Vulpian — podawali oddziaływanie potu jako zasadowe lub obojętne.

Byli także tacy, jak Moriggia, Smith, którzy na podstawie badań porównawczych u zwierząt, znajdowali u roślinożernych pot zasadowy, u mięsożernych — kwaśny. Ta różnica zapatrywań dawniejszych autorów, spowodowała w ostatnich latach przeprowadzenie dokładnych badań, zapomocą nowszych sposobów fizyczno-chemicznych, które jednak dotąd tylko kilku zastosowało, jak Talbert, Brill, Schade, Marchionini. Chociaż Talbert posługiwał się sposobem wskaźnikowym a Schade i Marchionini zastosowali oznaczenia elektrometryczne — doszli do zgodnych wyników, a tylko Brill otrzymał różniące się od tamtych, wyniki.

Wytłumaczenie powstawania obojętnego lub zasadowego oddziaływania potu dały badania przeprowadzone w różnych kierunkach.

Przy tych badaniach okazało się, że zachodzą różnice w oddziaływaniu potu, zależne od miejsca, w którem pot się wydziela.

Oddziaływanie zatem powierzchni skóry nie jest wszędzie jednakowe, a to dlatego, że są miejsca, jak zagłębienia pachowe, pachwinowe, — w których pot okazuje oddziaływanie prawie, że obojętne. Przyczyną tego jest, że w skórze znajdują się dwa rodzaje gruczołów potnych, których anatomiczna budowa — według badań Schiefferdeckera — wybitnie się różni.

[13]) Prace autora cytowane wyżej.

[1]) Zgłoszone na II. Zjazd Dermatologów Słowiańskich w Belgradzie, 1931.

Na całej powierzchni skóry znajdują się ujścia małych gruczołów, których wydzielina nie zawiera części komórkowych. Gruczoły te noszą nazwę ekkrynowych. Większe znacznie od tych, tak w przekroju jak i długości, są gruczoły potne, mające ujścia złączone z torebkami włosowemi, a w wydzielinie tychże — znajdują się części komórek. Znajdują się te gruczoły — nazwane przez Schiefferdeckera apokrynowemi — w zagłębieniach pachowych, pachwinowych, na międzykroczu i wzgórku łonowym.

Te obie postacie gruczołów różnią się nie tylko budową, okazują one także różnice fizjologiczne, które badania fizyczno-chemiczne stwierdziły

Ponieważ uzyskanie potu wydzielonego przez jeden tylko rodzaj gruczołów jest niemożliwe, można było badać mieszanine, w której wydzielina jednego rodzaju gruczołów, jest ilościowo przeważająca.

Badania te, do których zbierano pot, jako apokrynowy z zagłębień pachowych, — a z twarzy, dłoni, bocznych powierzchni grzbietu i brzucha jako ekkrynowy, wykazały, że pot apokrynowy jest znacznie mniej kwaśny, jak ekkrynowy.

Podczas silnego pocenia, uzyskanego zapomocą nagrzewania światłem lamp elektrycznych, wykazują badania, że oba rodzaje potu okazują z początku silne zmniejszenie ilości jonów wodorowych. Jednak gdy to pocenie dłużej trwa, to w dalszych ilościach wydzielonego potu apokrynowego, występuje wcześniej utrata odczynu kwaśnego, jak w równoczesnych ilościach potu ekkrynowego. Jednak przy dłuższem poceniu się, oba rodzaje potu okazują oddziaływanie zasadowe. Po ustaniu działania kąpieli świetlnej, badania dalszych ilości potu, jeszcze przez krótki tylko czas, wykazują to samo oddziaływanie, gdyż zaraz potem zjawia się prawidłowy odczyn kwaśny.

Marchionini wykazał, że pot zebrany z tego samego miejsca do dwóch rurek zatkanych watą, różnił się kwasotą, zależnie od ciepłoty, w której był przechowywany.

I tak w probówce przy 37° C okazywał stopniowe w czasie 24 godzin zmniejszanie się kwasoty, aż do przejścia w odczyn zasadowy. Następowało to wskutek rozkładu spowodowanego drobnoustrojami. W drugiej probówce, przechowywanej przez ten sam czas przy ciepłocie 0° było bardzo nieznaczne zmniejszenie się kwasoty. Badania Marchioniniego i Schadego wykazały, że na dwóch — bardzo — bliskich — miejscach powierzchni skóry, mogą się znajdować różne ilości jonów wodorowych. Oprócz tego wykazano, że nawet w jednem miejscu te ilości ulegają wahaniom i, że zależne są od wydzielania potu i parowania tegoż na powierzchni. Te czynniki zacieśniają do pewnych granic możność mierzenia różnic miejscowych, w ilościach jonów wodorowych.

Te różnice miejscowe zaznaczają się więc tylko wybitniejszemi wychyleniami od ogólnej wysokości stężenia jonów wodorowych. I dokładne, systematyczne badania też wykazują takie miejsca, jak jamy pachowe, zagłębienia pachwinowe, stopy, które różnią się wyraźnie, w ilościach jonów wodorowych od pozostałej powierzchni skóry.

Parowanie potu ma rozstrzygający wpływ na rodzaj odczynu na powierzchni. Gdy parowanie na zdrowej skórze nie jest niczem powstrzymane, to kwaśne pozostałości potu powodują wysoki stopień kwasoty na powierzchni.

Temi pozostałościami potu przepojona jest część warstwy zrogowaciałego naskórka. Ta warstwa kwaśna jest bardzo cienka i — według Rosta — wynosi zaledwo kilka setnych milimetra.

Gdy parowanie jest w jakikolwiek sposób powstrzymane, to wtedy kwasota cieczy na powierzchni jest znacznie niższą — i dlatego nie chroni od działania bakteryj rozkładających pot, i powodujących przez to zmianę odczynu na zasadowy.

Parowanie na powierzchni skóry powoduje zmiany i w stężeniu jonów wodorowych potu. Pot, świeżo wydzielony w następstwie parowania, zmienia swoje zagęszczenia nieraz tak silnie, że na powierzchni skóry mogą występować krystaliczne złogi, będące często kryształami mocznika.

Więcej jednak drażni skórę zagęszczony pot, będący blisko stanu nasycenia, jak złogi krystaliczne, które w stanie stałym na skórę nie działają.

Parowanie na powierzchni skóry jest zależne od wilgotności powietrza, od ciepłoty i ruchu warstw powietrznych ponad skórą, wreszcie od fizjologicznego lub nieprawidłowego stanu skóry.

Pod względem fizykalno-chemicznym są ważne te czynniki, które powstają pod wpływem działania gruczołów potnych i łojowych. Mieszanina obu tych wydzielin tworzy zawiesinę, która zależnie od ilości tłuszczów, może przedstawiać zawiesinę cząsteczek tłuszczu w płynie, lub może przyjąć odwrotną postać zawiesiny kropel potu w cieczy tłuszczowej. Przenikanie tych zawiesin w naskórek pozostawia na powierzchni — zależnie od ich rodzaju — albo powłokę tłuszczową, albo krople potu.

W skórze odbywa się jedna z bardzo ważnych czynności życiowych. Jest to zetknięcie się alkalicznych płynów, mianowicie: krwi i limfy, z czynnikami zewnętrznego otoczenia, a wyrazem wzajemnego oddziaływania, jest stężenie jonów wodorowych na powierzchni skóry.

Jest to jeden z najwięcej zajmujących objawów życiowych, że w tak nieznacznej odległości, wynoszącej zaledwo $^{1}/_{2}$ milimetra, wyrównuje się różnica między kwaśną powierzchnią skóry o pH około 5, a naczyniami skóry z krwią i limfą o pH około 7,5.

Na wyrównanie tej różnicy wpływają dwa czynniki, a mianowicie własność górnych warstw naskórka utrzymania stałego stężenia jonów wodorowych wobec kwasów i ograniczenie przenikania kwasów, powodowane zewnętrzną powłoką tłuszczową skóry.

Gdy w krwi dla utrzymania równowagi odczynowej mają znaczenie różne związki chemiczne, jak: węglany, dwuwęglany, fosforany, proteiny, hemoglobina, — to dla powierzchni skóry nie są w tym kierunku tak ważne.

Według badań Unny i Golodetza, błona komórkowa komórek rogowych w naskórku składa się z keratyny A, która tak przy gotowaniu w stężonym kwasie azotowym jak i stężonym kwasie siarkowym, z dodatkiem wody utlenionej, nie rozpuszcza się.

Treść tych komórek składa się z keratyny B, która rozpuszcza się w gotującym się, stężonym kwasie azotowym.

W tym składzie komórek rogowych, znajdują uzasadnienie wyniki badań Menschla, na podstawie których opiera się jego zasada o odporności skóry wobec kwasów.

Jednak pomimo tej odporności, te komórki rogowe naskórka stanowią według Unny i Schumachera, przepuszczalną błonę dla przenikania tak na zewnątrz jak i wewnątrz, co umożliwia wprawdzie tylko w nieznacznych rozmiarach fizjologiczno-chemiczną przemianę.

Według Antinobona, Pawłowa, Seremina, Timochina, naskórek posiada zdolność wchłaniania kwasów. Jeżeli takie wchłanianie istnieje, to po działaniu przez pewien czas roztworu kwasu na powierzchnię skóry, pewna ilość tego kwasu — pomimo następnego opłukania wodą — będzie z wierzchnią warstwą naskórka złączona.

Przeprowadzając w ten sposób badanie zapomocą kolorymetru Wulffa na zdrowej skórze ręki, nie zdołałem wykazać zgodnie z doświadczeniami Perutza, Lustiga i Marchioniniego różnicy w oddziaływaniu, w porównaniu z drugą ręką.

Użyłem do tego celu 0.5% kwasu octowego, w którym powierzchnia grzbietu ręki była zanurzona przez 20 minut, a następnie wodą przekroploną opłukana. W porównaniu z drugą ręką, na którą kwas nie działał, nie znalazłem żadnej różnicy w stężeniu jonów wodorowych, które na obu rękach wynosiło 5,1. Dłuższe działanie więcej stężonego kwasu, nie może być stosowane ze względu na możliwość uszkodzenia naskórka i wywołania zmian w następstwie tego.

Według Sharlita, Scheera i innych, nierozpuszczalne w kwasach substancje białkowe keratyny powodują równowagę stężenia jonów wodorowych na powierzchni skóry.

W ograniczeniu wnikania kwasów z powierzchni, ma znaczenie inny jeszcze czynnik, którym jest zewnętrzna powłoka tłuszczowa. Przedstawia warstwę tłuszczu niejednolitą, lecz mieszaninę wydzielin gruczołów tłuszczowych, potnych i ciał białkowych.

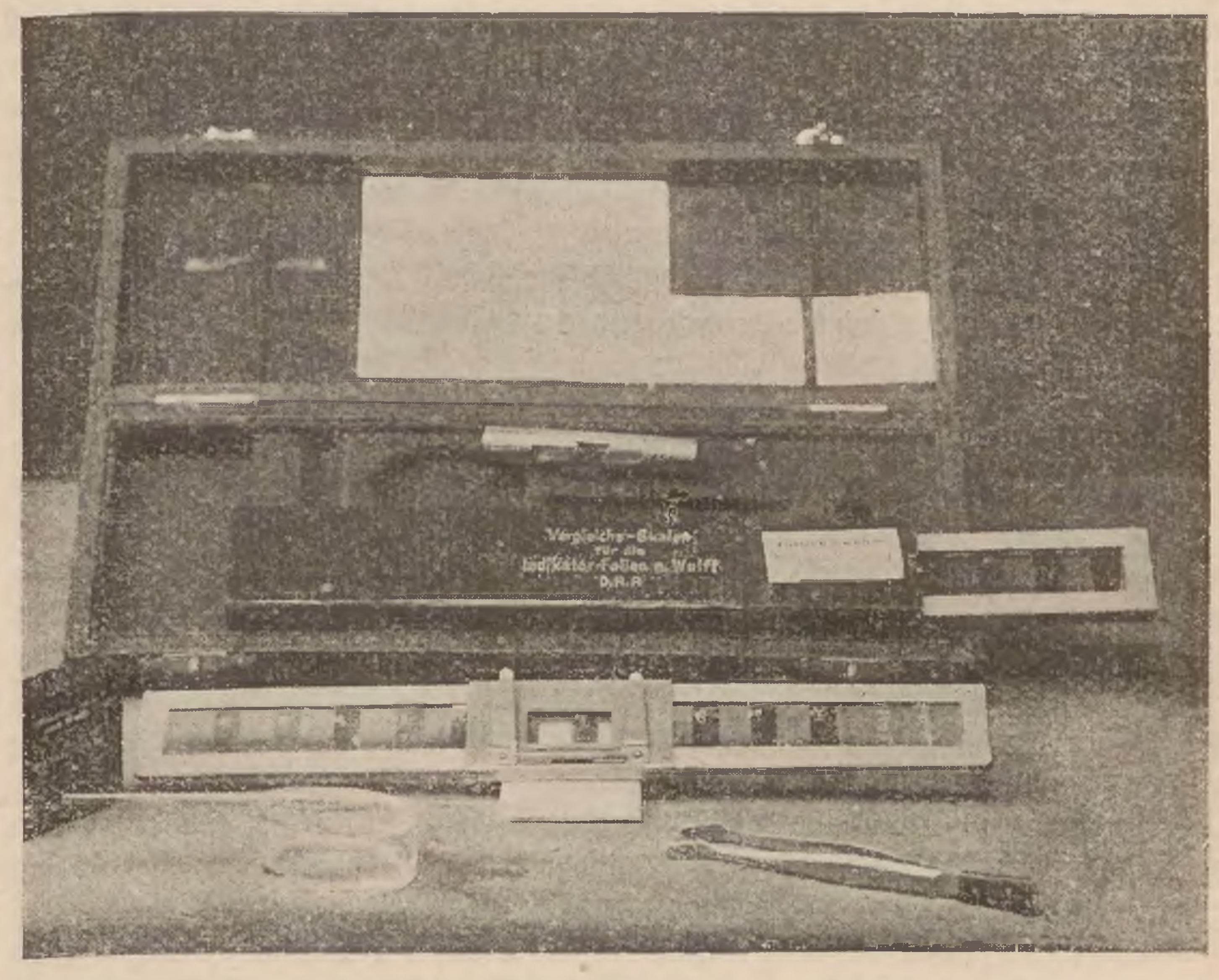
Ponieważ tłuszcze mają niższy ciężar właściwy od ciał białkowych, osiadają w tej powłoce w ten sposób, że w kierunku od zewnątrz ku skórze, zmniejsza się ich ilość, a zwiększa się ilość ciał białkowych.

Na zupełne przeciwdziałanie temu przenikaniu kwasów, jeszcze i te tłuszcze nie wystarczają. A to dlatego, że wchodzi w rachubę wydzielanie potu, który w pewnych warunkach fizjologicznych wciska się w tę powłokę. Chociaż pot, w pewnej ilości zawsze na powierzchni się znajduje, to jednak dopiero przy silnem i dłuższem wydzielaniu się występuje wskutek tego, na powierzchni skóry, przemiana stanu koloidalnego.

Jeżeli skóra się nie poci silniej, to pot stanowi zawiesinę w cieczy tłuszczowej. Przy poceniu się wskutek zmiany stosunku ilościowego, zmienia się i rodzaj zawiesiny, którą wtedy są kuleczki tłuszczu.

Między temi krańcowemi postaciami są jeszcze przejściowe, zależne od stosunków anatomicznych.

W pobliżu bowiem gruczołów łojowych występuje przewaga tłuszczów, a potu — w otoczeniu gruczołów potnych. W miejscach silniej pocących się, przez zwiększenie ilości cieczy powierzchniowej, następuje zmniejszenie oporu dla przenikania kwasów z powierzchni. Jednak wyrównanie następuje przez równoczesne obniżenie kwasoty, które powstaje przy dłużej trwającem poceniu się. Na wyrównanie wpływa jeszcze szczególna własność keratyny komórek rogowych naskórka, polegająca na wciąganiu. Bardzo ścisłe dane co do stężenia jonów wodorowych na powierzchni skóry, uzyskali Schade i Marchionini zapomocą badań elektrodami wodorowemi i chinhydronowemi. Dla badania oddziaływania powierzchni skóry wystarcza jednak oznaczanie zmian w stężeniu jonów wodorowych przyrządem Wulffa. Wobec tego postąpiłem za przykładem Perutza i Lustiga i do moich badań użyłem tego przyrządu. Kolorymetr Wulffa jest przyrządem prostym i bardzo łatwym w użyciu. Najważniejszą częścią przyrządu są *folia*, czyli bardzo cienkie, przeźroczyste płytki barwnikowe, w trzech rodzajach, z których pierwszy przeznaczony jest dla stężeń jonów wodorowych w granicach od 2,5 do 5, — drugi od 5 do 7,2, — trzeci od 7 do 9. Płytki te zawierają wskaźnik barwnikowy i są dla płynów przepuszczalne, ale barwnik bardzo powoli z nich do otaczającego płynu przechodzi. Oddziaływanie wnikającego w płytkę barwnikową płynu, zaznacza się odpowiednią zmianą zabarwienia płytki.



Ponieważ przenikać w płytkę mogą ciała zupełnie rozpuszczalne, albo najdokładniej rozdrobnione, — możliwe jest badanie kwasoty tak roztworów koloidowych, jak i płynów mętnych.

Niewnikliwość jednak koloidów powoduje, że jeżeli stężenie jonów wodorowych roztworu, w którym się koloid znajduje, zależy tylko od koloidu, to mierzenie stopnia stężenia jonów wodorowych odnosi się nie do samego koloidu, tylko do rozczynnika, będącego w nim w dysocjacyjnej albo adsorpcyjnej równowadze.

Do oznaczania zmiany zabarwienia płytek wskaźnikowych, służą skale porównawcze. Przedstawiają się one jako na 24 cm długie, prostokątne płyty szklanne. Jedną skalę porównawczą stanowią dwa na brzegach do siebie przyklejone szkła, między którem znajdują się równolegle ułożone, w równych odstępach paski przeźroczyste, ale zabarwione w różnych odcieniach barw, od blado żółtawej — zielonej do niebieskiej dla oznaczania stężeń od 2,6 do 5.

Druga skala ma odcienie barw od żółtej - zielonej do fioletowej i jest przeznaczona dla stężeń w granicach od 5,0 do 7,2.

Odcienie zabarwień między barwą żółtę a brunatną do różowej, posiada trzecia skala i służy do oznaczania stężeń od 7,0 do 9,0.

Dla oznaczenia stężenia jonów wodorowych pokrywa się badaną powierzchnię skóry, cienkim płatkiem waty, napojonym wodą destylowaną.

Po wyciśnięciu wody, zanurza się w niej płytkę wskaźnikową. Gdy po upływie 1 do 2 minut nastąpi zmiana zabarwienia, należy płytkę opłukać i osuszyć.

Odczytanie stężenia wykonuje się przez wyszukanie zgodnego zabarwienia w odpowiedniej skali porównawczej.

Ponieważ stopniowanie zabarwień jest bardzo ścisłe, oznaczenie może być wykonane z dokładnością do 0,2 stężenia, a ocena jest możliwa nawet do 0,1 stężenia.

Badania przyrządem Wulffa rozpocząłem oznaczaniem stężeń jonów wodorowych na różnych miejscach powierzchni ciała u osób okazujących skórę zupełnie zdrową.

Te badania zgodnie z wynikami, otrzymanemi przez Marchioniniego, Schadego, Perutza i Lustiga, wykazały niejednakowe stężenie jonów wodorowych na całej powierzchni ciała.

Przy systematycznych oznaczeniach okazało się, że w pewnych miejscach są silne odchylenia od ogólnej wysokości stężenia. Do

takich miejsc należą jamy pachowe, na których pH wynosiło od 6,2 do 6,8.

Do miejsc, z obniżoną kwasotą należą powierzchnie międzypalcowe, zwłaszcza nóg, a niezawsze rąk. Między palcami nóg badania moje wykazały obniżoną silnie kwasotę od 6,5 do 6,9. Także stopy zawsze okazują niską kwasotę od 5,9 do 6,6.

Do miejsc z obniżoną kwasotą należą wszystkie miejsca wyprzeniowe, w których powierzchnie skóry przylegają do siebie, a więc miejsca pod fałdami brzusznemi, pod piersiami, na międzykroczu.

Oprócz tych miejsc, okazujących stale obniżoną kwasotę, są miejsca oznaczone przez M a r c h i o n i n i e g o jako o względnie słabszej kwasocie. Są to miejsca, w których pocenie łatwiej występuje niż w otoczeniu — i do nich należą na twarzy fałdy nosowo-policzkowe, zagłębienia grzbietowe, dolne części szyi i karku.

Obniżenie kwasoty w jamach pachowych powodowane jest wydzieliną gruczołów apokrynowych. Jednak są miejsca zaopatrzone w te gruczoły, jak wzgórek łonowy, a tak silnego obniżenia kwasoty nie okazują.

Ta różnica w oddziaływaniu znajduje wyjaśnienie w rozmieszczeniu gruczołów apokrynowych, które znajdują się w znacznie większej ilości w jamach pachowych, niż w skórze wzgórka łonowego.

Pod tym względem — według S c h i e f f e r d e c k e r a — zachodzą i różnice rasowe, gdyż znajdował tych gruczołów znacznie mniej u Niemców, niż u Chińczyków lub Murzynów.

Tak w jamach pachowych jak i w innych miejscach okazujących podobne oddziaływanie powierzchni skóry, działa na obniżenie kwasoty jeszcze inna przyczyna. W tych bowiem wszystkich miejscach powstaje utrudnienie parowania potu, czy to z powodu wzajemnego przylegania skóry, jak na powierzchniach między-palcowych, w pachach pod sutkami, czy też z powodu szczelnego przykrycia skóry obuwiem, jak na stopach.

W tych miejscach pot zmieszany z złuszczonemi komórkami naskórka nie paruje wcale, lub bardzo słabo, i wpływa na obniżenie kwasoty w tych miejscach.

Przy porównaniu wyników badania stężeń jonów wodorowych na powierzchni skóry mężczyzn i kobiet, w równym wieku będących, nie znalazłem różnic, zależnych od płci.

Częstsze pocenia się, jakie występują podczas ciąży, miesiączkowania, powodują w tych okresach czasowe zmniejszenie oddziaływania kwaśnego na powierzchni skóry.

W tych okresach — według W a e l s c h a, B r i n c k m a n n a, S e i t z a — czynność gruczołów potnych jest wzmożona. W tym kierunku zachodzą jednak także i różnice osobnicze.

Dlatego też i to czasowe obniżenie kwasoty, które jest zresztą nieznaczne, — jest różne.

Mają także mieć znaczenie wpływy zależne od pewnych właściwości osobniczych. Do takich należą silniej rozwinięte, obwisające sutki, następnie powiększenie podściółki tłuszczowej, a z tem związane powiększenie powierzchni wyprzeniowych, które powodują obniżenie kwasoty.

Wiek nie zaznacza się różnicami w ogólnem oddziaływaniu powierzchni skóry. Ale występują w pewnych miejscach zmiany w stężeniu jonów wodorowych zależne od wieku.

U dzieci i niemowląt niema tego obniżenia kwasoty w jamach pachowych, jakie tak wyraźnie w tych miejscach okazują dorośli.

Zmiana w tym kierunku występuje dopiero w okresie dojrzewania płciowego, a czasem kilka lat wcześniej, ale zwykle równocześnie — według M a r c h i o n i n i e g o — z rozpoczynającą się czynnością gruczołów apokrynowych i z wyrastaniem włosów w jamach pachowych.

U niemowląt niema na stopach, jak również na powierzchniach międzypalcowych rąk i nóg, zmniejszenia kwasoty, — u dzieci jest ono mniej wyraźne, jak u dorosłych.

Te różnice w kwasocie miejscowej między dziećmi a dorosłymi, jak również zmiana tych różnic w okresie pokwitania, są także miejscowemi warunkami powodowane.

W jamach pachowych brak czynności gruczołów apokrynowych, które dopiero w okresie dojrzewania stają się czynne, nie powoduje zmniejszenia kwasoty pachowej.

Wydzielający się w jamach pachowych tylko pot ekkrynowy, parujący łatwiej z powodu braku włosów, powoduje oddziaływanie, które nie różni się od oddziaływania na powierzchni ciała.

W wieku niemowlęcym parowanie potu nie jest utrudnione przez obuwie, dlatego też na stopach niema obniżenia kwasoty.

Na podstawie badań i spostrzeżeń wielu autorów stwierdzono, że tak oddziaływanie na powierzchni zmian chorobowych, jak też ich powstawanie stoi w związku z umiejscowieniem tych zmian.

Przedstawiając stan łojotokowy skóry, wymienia R o s t między miejscami do tego stanu uprzywilejowanemi jamy pachowe, jako miejsca na których występują nietylko zmiany łojotokowe, ale także inne choroby skórne, jak choroba D a r i e r a, wysypki toksyczne, łuszczyca i inne.

Warunkami dla powstania spraw łojotokowych tych miejsc, są zmiany w wydzielaniu tłuszczu, rogowaceniu naskórka i wydzielaniu potu. To właśnie, że w miejscach takich, jak pachy, okazujących obniżoną kwasotę, występują łatwo wypryski łojotokowe, które często pod wpływem stosowania słabego rozczynu kwasu salicylowego — w postaci okładów — szybko ustępują, — daje powód do przyjęcia jeszcze innego czynnika przyczynowego.

Ten czynnik może być przyrody pasorzytniczej, tem więcej, że słaba kwasota jamy pachowej stwarza korzystne warunki dla wzrostu i rozwoju drobnoustrojów, które zapomocą kwasu salicylowego mogą być usunięte.

I tak B e n e d e k, w wszystkich rodzajach zmian łojotokowych, znajdował pewien rodzaj grzyba, nazwany przez niego *„schizosaccharomyces“*.

Są dwa schorzenia, które uwydatniają związek zachodzący między ich umiejscowieniem, a zachowaniem się stężenia jonów wodorowych w tych miejscach.

Jest to nadżerka międzypalcowa, opisana przez F a b r y e g o, i zaliczana do drożdżyc powierzchownych.

Drugiem schorzeniem jest uporczywa postać nadżerki potnicowej, występująca wyłącznie między palcami nóg i na stopach, która klinicznie nie różni się od poprzedniej, a powodowana jest przez grzyba, wykrytego przez K a u f m a n n a i W o l f a.

Wielu autorów przypisuje kwasocie powierzchni skóry ochronne i odporne znaczenie wobec drobnoustrojów.

W ostatnich latach badania wykazały znaczenie stężenia jonów wodorowych dla życia bakteryj. Udowodniono, że kwasota na powierzchni skóry wprawdzie drobnoustrojów nie zabija, ale wstrzymuje ich rozwój, jak też przeszkadza w czynnościach życiowych tychże. Także spostrzeżenia kliniczne potwierdzają silnie przeciwbakteryjne znaczenie kwasoty na powierzchni.

Badania G r ü t z a, Z a n g e n m e i s t r a, K o c h a wykazują, że na skórze rzadko znajdują się bakterje chorobowotwórcze. A nawet stwierdzono, że i takie bakterje, przeniesione na nieuszkodzoną skórę, żyją jako saprofyty.

Działanie przeciwbakteryjne kwasoty na powierzchni skóry jest zupełnie podobne do takich zjawisk w innych narządach ustroju. Bo przecież błona śluzowa żołądka jest chroniona w tym kierunku przez sok żołądkowy, którego pH wynosi według M i c h a e l i s a 1,7 do 2,5. Ale powstanie tej kwasoty jest na skórze inne, jak w soku żołądkowym lub w wydzielinie pochwy. Gdy kwasota soku żołądkowego zależna jest od kwasu solnego, znajdującego się w wydzielinie komórkowej, a w pochwie od kwasu mlekowego, tworzącego się przez fermentację glykogenu złuszczonych komórek nabłonkowych, to stopień kwasoty na powierzchni skóry zależy od parowania, które doprowadza wydzielinę gruczołów potnych przez utratę wody do większego stężenia.

Miejscowe zupełne zniesienie ochrony kwaśnej powierzchni skóry, stanowią wszelkie obrażenia i ubytki w powierzchni skóry. W tych miejscach następuje obniżenie kwasoty, a nawet wystąpienie odczynu alkalicznego, który dla rozwoju drobnoustrojów przedstawia najlepsze warunki.

Także to samo powstaje pod wpływem utrudnionego parowania, które przemienia wskutek równoczesnego rozkładu potu, odczyn na powierzchni w alkaliczny. Ale także każde obfitsze pocenie powoduje miejscowo zmniejszenie się kwasoty.

Dlatego też miejsca, ulegające silniejszemu poceniu się, są upośledzone pod względem ochrony kwaśnej.

Ze względów klinicznych — biorąc pod uwagę problem R o s t a, usposobienia chorobowego pewnych miejsc, jest bardzo ważny związek między wydzielaniem, parowaniem potu a zachowaniem się kwasoty powierzchni skóry.

Do miejsc, mających obniżoną kwasotę, należą także ujścia przewodów gruczołów potnych i łojowych. Z powodu obniżonej kwasoty, te miejsca przedstawiają dla bakteryj łatwiejsze warunki przedostania się w głębsze warstwy skóry.

U niemowląt czynność gruczołów łojowych jest dużo słabszą, niż gruczołów potnych w ujściach, w których często umiejscawia się zakażenie gronkowcowe, dając powód do powstania licznych ropni skóry.

Badania S a b o u r a u d'a i innych wskazują, że u dorosłych ujścia gruczołów łojowych są miejscami usposobionemi do zakażeń gronkowcami, które powodują powstanie czyraków.

Są także opisywane bakteryjne zakażenia skóry nieuszkodzonej i niedotyczące ujść gruczołów potnych i łojowych. Przy tych jednak próbach doświadczalnych, wykonywanych przez W e i c h s e l b a u m a, A l b r e c h t a i G h o n a, wcierano materjał zakaźny po ogoleniu skóry.

Przy tem więc stosowano takie zabiegi, jak: namydlanie, obmywanie, — przez co następowało znaczne obniżenie kwasoty, a golenie usuwało już zupełnie z powierzchni to, co ma znaczenie ochronnej, kwaśnej osłony skóry.

Bardzo zajmujące są wyniki doświadczeń dotyczących szczepienia gruźlicy. Nie wszyscy zgadzali się z zapatrywaniem Baumgartena, że prątki Kocha w miejscu wejścia w skórę, powodują zawsze zmiany gruźlicze.

W swoich doświadczeniach Königsfeld starał się sprowadzać zapomocą wcierań zakażenie gruźlicą, bez uszkodzenia przy tem powierzchni skóry. W tych doświadczeniach osłona kwaśna powierzchni skóry, jeżeli nie mogła być nienaruszoną, to w każdym razie ulegała tylko nieznacznej zmianie.

Takie udałe w tym kierunku doświadczenia wykazały, że prątki gruźlicze pomimo przejścia przez skórę w miejscu wejścia, nie wywoływały zmian chorobowych.

Tylko w zachowaniu się stężenia jonów wodorowych na powierzchni skóry, można znaleść zrozumiałe wyjaśnienie wyników tych doświadczeń.

Najlepsze warunki wzrostu i rozwoju znajdują prątki gruźlicze wtedy, gdy oddziaływanie podłoża na którem się znajdują, zbliża się do obojętnego, a więc przy pH 6,4 do 7,8.

Dlatego też prątki, przechodząc przez kwaśną osłonę powierzchni skóry, ulegają przez to tak znacznemu osłabieniu życiowych zdolności, że dostawszy się do głębszych warstw, nie mogą tak szybko się rozmnażać ani tworzyć toksyn.

Dok. nast.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Leopold GERHARDT, sekundarjusz. Lwów.

Hormony płciowe i ich praktyczne zastosowanie.

Z oddziału położn.-ginekolog. Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie.
Prymarjusz: Doc. Dr. St. Mączewski.

Hormonami nazywamy ogólnie swoiste substancje, zawarte w wydzielinie wewnętrznej gruczołów dokrewnych, które jak wiemy, działają drogą krwi jako podniety chemiczne na pewne tkanki.

Hormonami płciowemi nazywamy te hormony, które stoją w pewnym bezpośrednim stosunku do narządu rodnego. Chodzi nam tu specjalnie o narząd rodny kobiecy.

Zapatrywania nasze na hormony płciowe kobiece uległy obecnie, dzięki licznym, żmudnym pracom ostatnich kilku lat — pewnym i to dalekoidącym zmianom.

Od czasu badań Zondeka rozróżniamy bowiem dwojakiego rodzaju hormony płciowe: 1) hormony jajnika i 2) hormony przedniego płata przysadki mózgowej.

Co do hormonów jajnika — to ostatnio zwyciężyła teorja dualistów, utrzymująca, że jajnik produkuje dwa hormony a) folikulinę, b) lutynę.

Przedni płat przysadki mózgowej oddaje do krwi 4 hormony: a) prolan A, b) prolan B, c) hormon wzrostu Evansa, d) hormon, wpływający na przemianę materji. Z tych na narząd rodny wpływa prolan A i B.

Zatem mamy cztery hormony płciowe: 1) folikulina, 2) lutyna, 3) prolan A i 4) prolan B.

Folikulinę, jak wiemy, produkują komórki *stratum granulosum* i komórki *theca interna folliculi* pęcherzyków w jajnikach. Oba te rodzaje komórek różnią się zasadniczo pod względem genetycznym. Komórki *stratum granulosum* są pochodzenia nabłonkowego, komórki *theca folliculi* pochodzenia łącznotkankowego, mimo to są one bardzo do siebie podobne pod względem biologicznym. Chemicznie folikulina jest prawdopodobnie oksyketonem o składzie $C_{18}H_{22}O_2$. W postaci krystalicznej otrzymali ją pierwsi Doisy i Butenand.

Folikulinę produkuje pęcherzyk we wzrastających ilościach aż do pęknięcia a później jeszcze przez jakiś czas komórki *stratum granulosum* ciałka żółtego — zatem mniej więcej przez pierwsze 16 do 18 dni cyklu miesiączkowego.

Działanie folikuliny jest skierowane na macicę, w której powoduje zgrubienie i zjędrnienie mięśnia, a w błonie śluzowej t. zw. okres bujania, cechujący się bujaniem nabłonka i rozpulchnieniem tkanki łącznej podścieliskowej.

Nieco inaczej, zdaje się, działa folikulina od zewnątrz wprowadzona do organizmu kobiety. Prócz działania na macicę, działa jeszcze na jajnik. Według Zondeka działanie to idzie drogą pośrednią przez przedni płat przysadki mózgowej, według innych jak n. p. Haupsteina, Siegmunda, Mahnerta bezpośrednio na jajnik w małych dawkach pobudzająco, w dużych hamująco. Za tem ostatniem twierdzeniem przemawiają też obserwacje kliniczne.

Hormon ciałka żółtego wyodrębnił pierwszy w roku 1929 Corner i nazwał go lutyną. Allen nazywa ten hormon progestyną. Produkują go komórki luteinowe ciałka żółtego, powstałe z komórek warstwy ziarnistej pęcherzyków. Produkcja ta rozpoczyna się mniej więcej 16—18 dnia cyklu miesiączkowego t. j. od czasu jajeczkowania a ustaje 2—3 dni przed miesiączką.

Zadaniem tego hormonu jest ostateczne przeobrażenie zgrubiałej, działaniem folikuliny błony śluzowej w doczesną przedmiesiączkową, rezultatem czego jest miesiączka. Lutyna wywołuje zatem okres wydzielniczy w błonie śluzowej macicy, cechujący się olbrzymim rozrostem gruczołowym i nadmiernem wydzielaniem. Prócz tego lutyna hamuje rozwój pęcherzyków Graafa w jajniku.

Sprawdzianem dla lutyny jest zatem, według Allena i Clauberga, błona śluzowa macicy, w której wykażemy rozrost gruczołowy. W tym to celu należy królicom, płciowo dojrzałym wagi 600 g, wstrzykiwać folikulinę przez 8 dni po 10 jednostek mysich dziennie, a następnie badany preparat przez 5 dni. Jeśli 6 dnia wykażemy rozrost gruczołowy w błonie śluzowej macicy — badany preparat zawiera lutynę. Lutyna działa bowiem dopiero wtedy, gdy błona śluzowa pod działaniem folikuliny przeszła w okres bujania.

Corner wykazuje działanie lutyny w sposób następujący. U królic płciowo dojrzałych 10 do 20 godzin *post coitum* wykonuje kastrację i następnie przez 5 dni wstrzykuje lutynę. Pod wpływem bowiem parzenia się u królicy następuje jajeczkowanie. Oswobodzona wtedy folikulina przez 10 do 20 godzin działa na macicę i wywołuje w niej bujanie nabłonka oraz zgrubienie tkanki łącznej podścieliskowej. Teraz wycina jajniki, aby usunąć własne ciałka żółte królicy i wstrzykuje badany preparat. Jeżeli w tych warunkach nastąpi rozrost gruczołów w błonie śluzowej macicy — to preparat wstrzyknięty musiał zawierać lutynę.

Dwa następne hormony płciowe — prolan A i B działają tylko na jajniki a na macicę i pochwę tylko pośrednio zapomocą hormonów jajnika. Bezpośrednio na macicę i pochwę nie działają. Prolan A powoduje dojrzewanie pęcherzyków, jajeczkowanie i wydzielanie folikuliny, prolan B przemienia pęcherzyk w ciałko żółte i wywołuje w nim produkcję lutyny.

Zdaniem Zondeka, prolan A jest nadrzędnym hormonem płciowym dla okresu bujania, prolan B hormonem nadrzędnym dla okresu wydzielania w macicy. W jajnikach oba te hormony powodują wręcz przeciwne działanie. Pamiętać o tem trzeba, stosując prolan w celach leczniczych. Sprawdzianem dla prolanu A i B są reakcje w jajnikach myszek identyczne z temi, jakie stwierdzamy w próbie Zondeka-Aschheima.

Co się tyczy miejsca produkcji prolanu, to zdania autorów są podzielone. Poza ciążą ma go produkować przedni płat przysadki mózgowej. W niej mamy trzy rodzaje komórek: 1) kwasochłonne, 2) zasadochłonne, 3) główne. Komórki główne według Erdheima i Stummego zamieniają się w komórki ciążowe. Uwzględniając jednak fakt, że przemiana ta u pierwiastek odbywa się w V. miesiącu a u wieloródek w II. miesiącu ciąży, podczas gdy próba Zondeka-Ascheima, wykazująca prolan, wypada dodatnio już 35-go dnia t. j. 5 dni po zatrzymaniu miesiączki oraz to, że prolan znajduje się w organizmie przed dojrzałością płciową i po jej utracie w okresie przekwitania a ponadto występuje u mężczyzn — wykluczamy możność tworzenia się prolanu w komórkach głównych.

W ciąży obecność nadmiaru prolanu tłumaczą dwie teorje: 1) łożyskowa (Philipp), według której prolan produkują komórki kosmówkowe, a więc łożysko i 2) przysadkowa (Zondek) w myśl której prolan powstaje w przysadce mózgowej. Sprawa ta narazie nie jest rozstrzygnięta.

Z opisanego mechanizmu działania hormonów wynika ich praktyczne zastosowanie. Stosujemy je we wszystkich czynnościowych schorzeniach jajnika. Wymagane jest natomiast, ażeby w każdym przypadku bezwzględnie wykluczyć wszelkie anatomiczne schorzenia narządu rodnego, zwłaszcza schorzenia tego narządu, w którym ma się ujawnić działanie hormonu. Błona śluzowa macicy zapalnie, czy nowotworowo zmieniona, nie może przecież ulec tak misternej przemianie doczesnej. Stosowanie w tych przypadkach hormonów jest bezcelowe.

Prócz tego musimy wykluczyć wszystkie inne schorzenia organizmu, gdyż jajnik jest bardzo czuły i oddziaływuje nietylko na zmiany organiczne, ale jest też czułym wskaźnikiem wszelkich zaburzeń czynnościowych. Nie można na podstawie braku miesiączki, czy też na podstawie nadmiernego krwawienia rozpoznawać schorzenia jajnika, oczywiście jajnik wchodzi tu również w rachubę, ale tylko pośrednio. Właściwa przyczyna leży poza

jajnikiem i po jej usunięciu sprawa ustępuje samoistnie bez leczenia hormonalnego.

Leczenie hormonalne stosujemy w idjopatycznych schorzeniach gruczołów płciowych. Prolan A stosujemy tam, gdzie chodzi o pobudzanie pęcherzyków jajnika do szybszego rozwoju, a więc w przypadkach niedomogi jak i zupełnej nieczynności tak pierwotnej jak i wtórnej, wyrazem czego jest zmniejszone lub też brak krwawienia miesiączkowego. Nie w każdym jednak przypadku braku miesiączki można stosować leczenie hormonalne. Dzięki Zondekowi wiemy, że brak miesiączki może być wyrazem zmniejszonej lub zupełnej nieczynności jak i nadczynności jajnika, t. j. możemy mieć brak miesiączki a mimo to nadmiar folikuliny. Paradoksalne to zjawisko można wytłumaczyć w ten sposób, że błona śluzowa macicy, ustawicznie drażniona przez dłuższy przeciąg czasu, wreszcie straci zdolność oddziaływania na ten sam bodziec, podobnie jak nerwy. Rozstrzygnąć tę sprawę może tylko dokładne badanie moczu i ewentualnie krwi na zawartość hormonów.

Prolan B stosujemy tam, gdzie wprost przeciwnie chodzi o zahamowanie rozwoju pęcherzyków, jak n. p. w przypadkach nadczynności, objawiającej się zwyczajnie nadmiernem krwawieniem, jak też w przypadkach, w których chodzi o wywołanie trwałej lub czasowej niepłodności. Prolan B stosowany przez odpowiedni długi czas, zamienia jajnik w duże ciało luteinowe.

Teoretyczne to rozważanie komplikuje tylko to, że dotychczas nie zdołano oddzielić prolanu A od B. W handlu znajdujący się prolan jest mieszaniną prolanu A i B w niewiadomym narazie stosunku. Stąd to wynika trudność stosowania go i tem tłumaczymy różność wyników, uzyskanych przez różnych autorów jednym i tym samym preparatem. Prolan, stosowany bezmyślnie, zamiast pomóc, może stan chorobowy jeszcze pogorszyć. Najczęstszym błędem jest tu zwykle przedawkowanie.

Na naszym oddziele stosujemy prolan w przypadkach, gdzie chodzi o pobudzenie jajnika w zastrzykach domięśniowych, w dawkach po 100 do 200 jednostek szczurzych dziennie nie dłużej jak 10 do 12 dni, kombinując go zwyczajnie z folikuliną.

Tam, gdzie chodzi o hamujące działanie a więc w przypadkach nadmiernych krwawień macicznych i w sterylizacji hormonalnej, stosujemy prolan w dawkach większych przez czas znacznie dłuższy i wstrzykujemy go śródżylnie. W tym samym celu stosujemy lutynę.

Folikulinę podajemy zwyczajnie następowo po prolanie, licząc na pobudzające jej działanie w dawkach nie większych jak 500 j. m. dziennie. We większych natomiast dawkach podajemy ją w celu zahamowania rozwoju pęcherzyków w jajnikach.

Zatem brak miesiączki i skąpą miesiączkę leczymy prolanem i folikuliną, nadmierną zaś miesiączkę lutyną względnie folikuliną w dużych dawkach.

Wspomnieć muszę jeszcze o tem, że prolanem leczy się obecnie również stany zapalne narządu rodnego; powoduje on bowiem silne przekrwienie narządów miednicy małej i stąd ma znaczenie resorbcyjne. Wyniki, jakie dotychczas na tem polu osiągnięto nie bardzo są jednak zachęcające i najprawdopodobniej w tej dziedzinie prolan szerszego zastosowania nie znajdzie, już choćby ze względu na to, że jest bardzo drogi, tak, że nie każda pacjentka sobie nań może pozwolić.

Większe już znaczenie ma prolan w leczeniu pewnych schorzeń przemiany materji jak n. p. w cherze przysadkowego pochodzenia. Prolan bowiem obniża spoczynkową przemianę materji a podwyższa specyficzno-dynamiczne działanie białka.

Skórnicy chwalą sobie bardzo prolan w leczeniu rozmaitych dermatoz w okresie klimakterycznym.

Najlepsze wyniki w leczeniu zaburzeń w okresie przekwitania uzyskaliśmy folikuliną, specjalnie preparatami J. Organon (menformon).

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Fr. CZUBALSKI. Warszawa.

Kilka uwag w związku ze sprawozdaniem poglądowem B. Szabuniewicza p. t. „Z badań nad przyczyną powstawania skurczów serca".

W końcowych częściach tego sprawozdania, wydrukowanego w Nr. 5 Pol. Gaz. Lek., zajmuje się autor sprawą przypuszczalnego powstawania hormonu nerwu błędnego względnie przyśpieszającego podczas drażnienia tych nerwów, w myśl znanej i wywołującej wciąż żywą dyskusję teorji Loewi'ego o fizjologicznym mechanizmie działania nerwów serca. Ponieważ kol. Szabuniewicz posiłkował się, jak widać z przytoczonego piśmiennictwa, jedynie literaturą obcą z całkowitem pominięciem, z nieznanych mi powodów, prac polskich, mających wyraźny związek z tem zagadnieniem, chciałbym w kilku słowach uzupełnić z tego punktu widzenia jego sprawozdanie.

W tomie XI „Medycyny Doświadczalnej i Społecznej" (rok 1930), poświęconym pamięci Profesora Napoleona Cybulskiego, ogłosiłem większą pracę doświadczalną p. t. „Wpływ podrażnień nerwu błędnego i współczulnego na liczbę płytek Bizzozero i ciałek białych, stężenie jonów wodorowych (pH) krwi oraz jej krzepliwość i współczynnik refraktometryczny". Wyniki badań zostały również ogłoszone w 1930 r. w C. r. h. de la Soc. de Biologie. t. 104. W części ogólnej tej pracy, która jest dalszym ciągiem moich w tym kierunku badań, częściowo już dawniej ogłoszonych i uwzględnionych w ogólnej literaturze fizjologicznej, przedstawiam krytycznie współczesny stan naszych wiadomości o zmianach chemicznych, towarzyszących drażnieniu nerwów układu autonomicznego, w szczególności nerwu błędnego i zajmuję się również wynikami najważniejszych w tym kierunku prac Loewi'ego, Demoora, Haberlandta, Librechta i Zwaardemakera, co właśnie stanowi znaczną część sprawozdania kol. Szabuniewicza. W tem też miejscu pracy formułuję swój stosunek do badań wspomnianych autorów, zaznaczając: „czy chodzi w tych sprawach rzeczywiście o określony specyficzny jakiś związek chemiczny i to jedyny, czy też raczej o szereg szybko występujących zmian natury chemicznej i fizycznej, znajdujących swe odbicie w danym momencie we właściwościach krwi, których suma dopiero decydowałaby o istocie zjawiska fizjologicznego — trudno w obecnym stanie naszych wiadomości w tej kwestji odpowiedzieć w sposób jasny i zdecydowany. Do pewnego stopnia na korzyść tego ostatniego zapatrywania przemawiałaby zarówno złożoność samego odczynu fizjologicznego, jeżeli chodzi o jego wywołanie drogą humoralną w innym ustroju, niezawsze dające się ściśle określić warunki takiego wywołania, wreszcie szybkość z jaką czynniki, powstające w płynie odżywczym i wywołujące dane zjawisko, znikają". (str. 53 i 54). Jednocześnie ustalam punkt wyjścia własnych nad tem zagadnieniem badań, których wyniki przedstawiam w części doświadczalnej pracy, pisząc: „wszystkie te zastrzeżenia, dające się niewątpliwie w dużej mierze wytłumaczyć trudnościami metodycznemi, z jakiemi mamy do czynienia przy rozwiązywaniu zagadnienia, nasuwają jednak myśl, że sprawę humoralnego działania nerwu błędnego, bądź innych zresztą nerwów, należy postawić na szerszej niż dotąd płaszczyźnie doświadczalnej i starać się bliżej ją poznać przez bardziej wszechstronne badanie różnych właściwości krwi w okresie drażnienia danego nerwu. Tu i ówdzie spotykamy już w literaturze pewne w tym kierunku dane" (str. 54).

Wyniki mojej pracy dają się ująć w następujący sposób. Drażnienie zarówno nerwów błędnych jak i współczulnych wywołuje wyraźne i stale się powtarzające zmiany składu i właściwości fizycznochemicznych krwi. Zmiany te, zależnie od tego, który ze wspomnianych nerwów drażnimy, idą w odwrotnych wzajemnie kierunkach, zgodnie z przyjętym w fizjologji poglądem o antagonistycznem względem siebie działaniu układu współczulnego i obokwspółczulnego. Jeżeli chodzi o zmiany, wywołane zwiększonem napięciem nerwu błędnego, to oprócz tromboczulnego i leukopenji w krwi żył obwodowych, spowodowanej zatrzymaniem się tych składników w sieci najdrobniejszych naczyń oraz zmniejszenia krzepliwości, spostrzegamy stałe zwiększanie się zasadowości krwi (pH wzrasta np. z 7.38 na 7.61) i obniżanie się wskaźnika refraktometrycznego surowicy. Fakty te wskazują, że istotnie drażnieniu nerwu błędnego towarzyszy stale cały zespół wielce charakterystycznych zmian we krwi, co łącznie z dawniejszemi sporadycznemi spostrzeżeniami Lambrechtsa, że koloidy tkankowe (mięsień żaby) ulegają pęcznieniu pod działaniem płynu odżywiającego serce i pobranego podczas drażnienia nerwu błędnego oraz Tsukiji Yoshinobu o zmniejszaniu się napięcia powierzchniowego takiego płynu — dają rzeczywiście poważną podstawę do przypuszczenia że możliwość przeniesienia przez krew podrażnień nerwu błędnego jednego osobnika na drugi niekoniecznie musi być tłumaczona w myśl poglądów Loewi'ego powstawaniem podczas drażnienia tego nerwu jakichś specyficznych ciał, lecz raczej drogą zmian cech fizyczno-chemicznych krwi, które to zmiany zresztą zostają szybko wyrównane przy zetknięciu z normalną żywą tkanką. Stwierdzenie przezemnie zwiększania się zasadowości krwi (pobieranej nawet z komór serca) podczas drażnienia nerwu błędnego ma specjalne znaczenie w świetle badań Sikorskiego i Lentzówny z pracowni prof. Modrakowskiego, którzy podają, wbrew danym dawniejszych autorów, że zwiększanie się zasadowości płynu odżywiającego serce ma właśnie działać osłabiająco na czynność tego narządu, czyli dawać efekty podobne do tych, jakie otrzymujemy w sercu przez drażnienie nerwu błędnego.

Pozwoliłem sobie podać tych kilka uwag przedewszystkiem ze względu na konieczność pełniejszego i dokładniejszego przedstawienia obecnego stanu naszych wiadomości w zakresie poruszanych w sprawozdaniu zagadnień, gdzie, jak pisze sam kol. Szabuniewicz, jest tyle jeszcze niejasności. Oprócz tego kierował mną również wzgląd na to, aby nasza rodzima literatura nie była pomijana przez polskich autorów.

Bożydar SZABUNIEWICZ. Kraków.

Odpowiedź na uwagi p. Prof. Fr. Czubalskiego dotyczące mej publikacji o przyczynach powstawania skurczów serca.

Pragnąc usprawiedliwić nieuwzględnienie cennych i ciekawych badań p. Prof. Fr. Czubalskiego, jak również badań niektórych innych polskich autorów dotyczących omawianej dziedziny, pozwolę sobie oświadczyć, że w swej publikacji miałem na celu: 1) uzasadnienie specyficznie hamującego działania układu n. błędnego i pobudzającego działania układu sympatycznego na serce, 2) przytoczenie dowodów przeciwko teorji Brown-Séquarda, sprowadzającej działanie powyższych układów do wpływu zmian szerokości światła naczyń wieńcowych, 3) wyjaśnienie stanowiska Ashera w stosunku do teorji Brown-Séquarda z jednej, zaś do eksperymentów Loewi'ego z drugiej strony. Publikacja ta bowiem powstała jako dalszy ciąg toczącej się na łamach Polskiej Gazety Lekarskiej dyskusji. Nie leżało w moim zamiarze danie, choćby tylko w najogólniejszych zarysach, całokształtu ciekawych i w literaturę ogromnie obfitych zagadnień, dotyczących teorji działania układu autonomicznego. Świadczyć może o tem już sam tytuł, jaki obrałem dla mej publikacji.

Fakty przytoczone w pracy p. Prof. Czubalskiego, którą sam wspomina, a również myśl, że działanie układu autonomicznego i przenoszenie tego działania drogą przez krew może pozostawać w związku i tłumaczyć się przez zmiany składu i własności fizykochemicznych krwi, mogą się okazać ogromnie płodne w następstwa. Istotnie, równowaga jonów potasu i wapnia, przenoszenie działania układu autonomicznego przez hipotetyczne substancje pobudzającą i hamującą, hipotetyczny hormon sercowy, antagonistyczne działanie obu części układu autonomicznego, wszystko to mogłoby stać się zrozumiałe z punktu widzenia teorji Prof. Czubalskiego. Są to sprawy godne zupełnie osobnej monografji.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Zdrowie, rok XLVII, nr. 1—2, z 15 stycznia 1932: A. Ławrynowicz: Prątki gruźlicze w mleku. — St. Żmigród: Współdziałanie Państwowych Zakładów badania żywności i przedmiotów użytku z organami Państwowej Służby Zdrowia. — K. Monikowski: Wartość badań wstępnych przy ocenie jakości wody i produktów spożywczych. — L. Bier: Czy i w jakim kierunku potrzebna organizacja dozoru nad żywnością w Polsce. — H. Rudziński: Praca organizacyjna w dziedzinie zdrowotności publicznej Wydziału Zdrowia Wileńskiego Urzędu Wojewódzkiego w roku 1930/1931 i najważniejsze zamierzenia na najbliższą przyszłość. — D. Kieziewicz: Materjały w sprawie ruchu ludności m. Baranowicz woj. Nowogrodzkiego za okres 1925—30.

Kronika Dentystyczna, rok XXVI, nr. 11—12, za listopad-grudzień 1931: D. Kon: Przypadek z praktyki. Nienormalnie wyrzynający się dolny ząb mądrości o spruchniałej koronie i czterech korzeniach, utrudniona ekstrakcja z pomyślnym wynikiem.

Młoda Matka, nr. 4, z roku 1932: M. Gromski: Czy niemowlę może być nerwowe? — J. Wiszniewski: Kilka słów o „Maltonie" i wyciągach słodowych. — St. Srednicki: O mierzeniu gorączki u dzieci.

Przegląd Trachomatologji i Okulistyki społecznej, rok I, nr. 314 z roku 1931: A. Koch-Kowalikowa: Srebrzyca i jej leczenie. — Z. Galewska i R. Litauerówna: Leczenie operacyjne całkowitego podwinięcia powiek i rzęs metodą Mahera. — K. Szymanowski: O szkołach dla słabowidzących. — M. Zachert: O działalności M. O. P. — M. Zachert: Sześć lat kampanji przeciwjaglicznej w Polsce.

Nowiny Społeczno-Lekarskie, rok VI, nr. 4, z 15 lutego 1932: E. Hanke: Podatki lekarzy w roku 1932. — Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — St. Czerwiński: Walka z alkoholizmem w Szwecji.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 4, z 15 lutego 1932: J. Modrakowski: Przestrojenie ustroju przy pomocy kwasicy salmiakowej i niektóre wyniki kliniczne. — K. Pelczar: Dusznica bolesna w świetle badań przemiany materji. — W. Raczyński: Przypadek osteochondroma multiplex u chłopca 7-letniego. — T. Skalmowski: Doustne leczenie kiły wrodzonej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 7, z 18 lutego 1932: A. Rytel: Melodja serca. — M. Iberbein: W sprawie etjologji agranulocytozy (gruźlica szpiku kostnego). — St. Kramsztyk: Z powodu artykułu Dra H. Frenklowej „Przyczynki do leczenia krztuśca szczepionką świńską". — H. Makower: Krzepnienie krwi a zjawiska serologiczne (Str. pogl. dok.). — Z. Srebrny: Etyka i deontologja lekarska. — M. Kacprzak: O higjenie i zawodzie higjenisty (dok.).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie. Časopis Lékaru Českých.

Z. 35. — 1931.
(poświęcony pamięci Prof. Dra Bohumila Eiselta).

Procházka: *Stulecie urodzin Prof. B. Eiselta.*
V. Vyšin: *Asystenci Prof. Eiselta.*

Z. 36.

J. Horák: *Agranulocytoza.* Autor opisuje przypadek przejściowej agranulocytozy, obserwowanej na II oddziale szpitala w Bernie. Chorą przywieziono z bólami w karku i wysoką gorączką, ilość leukocytów wynosiła 2.500, granulocytów 4%. Wynik bakterjologiczny we krwi przez cały czas leczenia ujemny. Leczono chorą wstrzykiwaniami omnadyny, następnie podwiązano żyłę szyjną; po 6 miesiącach opuściła wyleczona szpital.

Autor dzieli agranulocytozę na przejściową i prawdziwą. Skłania się do poglądu, że prawdziwa agranulocytoza nie jest chorobą *„sui generis"*, tylko zespołem objawów, charakteryzującym się właściwą postacią odczynu aparatu granulocytarnego na bardzo różne, głównie zakaźne bodźce zewnętrzne i wewnętrzne.

Opisuje anatomję patologiczną, objawy i leczenie agranulocytozy. (Najlepsze wyniki osiągnięto naświetlaniem szpiku kostnego (Friedmann, Burgheim). Niektórzy chwalą przetaczanie krwi (Hoche). Autor chwali omnadynę, inni stosują argochrom, solganal, neosalwarsan, surowicę przeciwbłoniczą i adrenalinę).

Z. 37.

A. Klein: *Grupy krwi a przebieg sztucznej malarji.* Autor sądzi, że gdyby nawet odpowiadała prawdzie okoliczność, że przy hemolizie występuje uszkodzenie plazmodjów, to jednak nie może aglutynacja być uważana za bezwzględny wskaźnik oczekiwanej hemolizy. Niemożliwe jest spodziewać się ani dłuższego okresu utajenia ani łagodniejszego przebiegu przy szczepieniu krwi grupy nieodpowiedniej. Autor na podstawie doświadczeń doszedł do wniosku ostatecznego, że niema żadnej zasadniczej różnicy w okresie utajenia oraz w przebiegu pomiędzy grupami krwi odpowiedniemi i nieodpowiedniemi.

Z. 39.

Prusik i Mikešova: *Pochodne choliny i ich działanie na krążenie krwi w zastrzykach dożylnych.* Badając wpływ ciał cholinowych na narząd krążenia używali autorzy zastrzyków dożylnych *kathesin'u* w dawce 2—3 mg, w podanem rozcieńczeniu 1%. Po zastrzyku tego przetworu (2—3 mg) tętno przeważnie ulega przyśpieszeniu, a to o 10 uderzeń na minutę w 1/4 przypadków, zaś w 2/3 przypadków o 5—20. Ledwie w 10% objawia się nieznaczny spadek tętna. Szybkie tętno raczej zmniejsza się pod wpływem *kathesin'u*, podczas gdy wolne tętno okazuje pewną tendencję do przyśpieszenia.

Kathesin podany drogą dożylną zachowuje się przeważnie, jako ciało sympatykotropowe, przyśpiesza tętno, a to tem pewniej, im wolniejsze ono było przed zastrzykiem. Wyjątkowo (10%) działa wagotropowo.

Na szczycie swego działania zastrzyk *kathesin'u* wywołuje obniżenie wysokości oscylacji (87%). W obrębie narządów, stojących pod wpływem n. trzewnego wywołuje rozszerzenie naczyń; przez to zmniejsza się ciśnienie krwi oraz ilość krwi, dopływającej do obwodu.

Działanie to trwa krótko. Szybko wysokość oscylacji wraca do normy. W 106 przypadkach (36.3%) autorzy zauważyli wyższą oscylację. Jest to wyraz rozszerzenia naczyń obwodowych. W większości przypadków krzywa oscylacyjna spada. Spadek ten jest wynikiem zwężenia naczyń obwodowych (i zmniejszonego przypływu krwi do obwodu). Najlepiej oddziaływują w tym kierunku chorzy o średniem ciśnieniu, 140—150 mm Hg, u których cała krzywa względnie najwięcej się obniża, co jest dowodem, że cierpią na zwężenie naczyń obwodowych. Ciśnienia bardzo niskie wykazują małe zmiany poziomu, u nich nie dochodzi do zwężenia naczyń. Ciśnienie wysokie wykazuje podobne zachowanie się, tam zastrzyk 2—3 mg nie jest w stanie wywołać obniżenia krzywej. Przyczyną może być, bądź niedostateczna dawka *kathesin'u* w stosunku do wysokiego napięcia naczyniowego, albo się *kathesin* u takich chorych szybciej i silniej rozkłada, stając się nieczynnym. Hipertonicy posiadają prawdopodobnie we krwi ciała, które zobojętniają działanie depresorów grupy cholinowej. Przeciętny spadek w grupie o ciśnieniu 90—160 mm wynosił — 20 mm Hg, u grupy 180—190 mm wynosi — 10 mm względnie — 5 mm, natomiast w grupie 210 mm Hg wzrasta o 25 mm Hg. Odczyn *kathesin'u* jest najmniej wyraźny w zachowaniu się tętna w ciężkich schorzeniach narządu krążenia i wogóle w poważnych schorzeniach wewnętrznych, podczas gdy choroba, mniej uszkadzająca ogólny stan, oddziaływuje wyraźnie zwiększeniem tętna po zastrzyku dożylnym 2—3 mg *kathesin'u*. Autorzy zestawili przez siebie zbadane przetwory, które wywołują w przybliżeniu podobne działanie. Przekonali się, że minimalne dawki, ten sam wpływ posiadające, przedstawiają się następująco: histamina 0.025 mg („Imidor" Roche), *kathesina* 3 mg, *nitrokathesina* 3 mg, *neokathesina* 10 mg, *acetylcholina* 15 mg (Roche), *acécolina* 20 cg.

Wskazaniem leczniczem są stany, w których stosuje się azotyn amylowy, nitroglicerynę i t. p. o krótkotrwałem działaniu ośrodkowem rozszerzającem naczynia — na n. trzewiowy, naczynia wieńcowe i inne. Tu *kathesin* wstrzyknięty dożylnie wywołuje odczyn, bardzo przypominający działanie azotynu amylowego.

Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.
Amer. Journal of Obstetrics and Gynecology.
Vol. XXII, Nr. 1

J. A. Corscaden (New York, N. Y.): *Zmiany anatomiczne będące następstwem leczenia radem guzów dobrotliwych macicy.* Autor pomija niebezpieczeństwo bezpośrednie wynikające z naświetlania Roentgenem i radem jako rzeczy, o których wiele pisano w ostatnich czasach i omawia jedynie 2 wypadki śmierci po założeniu radu do macicy. W jednym przypadku była to chora, której nie chciano operować z powodu nadmiernej otyłości i zaburzeń w krążeniu, zmarła ona skutkiem embolji płucnej w 11 godzin po rozszerzeniu szyi macicy, wyskrobaniu jej i założeniu radu. Druga chora cierpiała na przewlekłe zapalenie nerek, mocznicę i miała znacznie podwyższone ciśnienie krwi (240 mm Hg). Rad zakładano z powodu krwawienia z macicy. Zmarła ona w 15 dni po skrobance i założeniu radu.

Ogółem leczono naświetlaniami Roentgena i radem 434 kobiet, które następnie miano w obserwacji przez 7 lat. Przekonano się, że leczenie to jest bardzo dobre w przypadkach włókniaków macicy i uporczywych krwawień. Warunkiem jednak pomyślnego wyniku leczenia jest przedewszystkiem dokładne rozpoznanie. O ile warunki są trudne i rozpoznanie nie jest pewne, należy badanie powtórzyć. Unika się w ten sposób powikłań. Włókniaki leczone energją promienną rzadko tylko ulegają zwyrodnieniu. Leczenie nie wpływa ani na guzy jajników, występujące jako powikłanie głównego cierpienia ani też na przebieg ewentualnych innych guzów macicy. Zmniejszenie guzów otrzymali autorzy w 96% przyp., zupełne zniknięcie zaś w 55.2% przyp. Naogół wielkie guzy trudniej leczą się aniżeli małe. W stosunku do zabiegu operacyjnego śmiertelność po tym leczeniu jest minimalna, a stany zapalne spostrzegane z początkiem leczenia należy odnieść raczej do zabiegu operacyjnego t. j. do rozszerzenia szyi i wyskrobania macicy, aniżeli do samego naświetlania.

Fr. C. Holden, W. S. Guzner (New York): *Leczenie metodą Elliota.* Dr. Charles Robert Elliot podał metodę leczenia schorzeń kobiecych zapomocą przyrządu włożonego do pochwy, przez który przepływa gorąca woda o stałej ciepłocie i ciśnieniu. Przyrząd ten pomimo utrzymywania wysokiej ciepłoty nie powoduje oparzeń. Nadaje się ta metoda do leczenia schorzeń narządu rodnego, głównie zaś rzeżączki, ponieważ łatwo można uzyskać ciepłotę w której gonokoki giną (do 54.5° C). Także zapalenia trąbek, jajników, wysięki w miednicy małej i t. p. schorzenia leczą się szybciej aniżeli innemi metodami.

O. A. Gordon (Brooklyn N. Y.): *Wskazania chirurgiczne w rzucawce porodowej.* Na podstawie badań i obserwacji przypadków dochodzi autor do następujących wniosków. Rzucawka porodowa jest ostrem zatruciem ciążowem, cechującem się zmianami biochemicznemi przedewszystkiem zaś kwasicą i względną hipoglikemją. Stan przedrzucawkowy jest rzucawką bez drgawek. Stąd też wypływa bezwzględne wskazanie chirurgiczne w stanach przedrzucawkowych, które należy leczyć zapomocą cięcia cesarskiego brzusznego lub pochwowego w znieczuleniu miejscowem lub lędźwiowem. Jeśli wystąpią już drgawki można zachować się wyczekująco, przyczem należy stosować swobodnie morfinę, która nietylko zmniejsza wrażliwość nerwową, ale również obniża kwasicę. Równocześnie należy podawać dożylnie dekstrozę w ilości 50—75 g, a w cięższych przypadkach rozczyn siarczanu magnezowego. W ostateczności pozostaje postępowanie chirurgiczne, mające na celu wydobycie płodu z możliwie najmniejszym urazem dla matki.

K. Wiślański (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.
Virch. Arch.
T. 282. 1. Z. 1931.

E. Hauberrisser: *Atypowy przypadek zgorzeli policzka (noma).* Wyczerpująca monografja Zinserlinga przyniosła pewne wyjaśnienia procesów zgorzelinowych, których przykładem jest t. zw. rak wodny *(noma).* Wyjaśnienie to dotyczy szczególnie umiejscowienia i znaczenia w tych procesach stwierdzanych drobnoustrojów i przyczyny tych ciężkich schorzeń. Na podstawie wielkiego materjału, szczególnie zaczerpniętego z Rosji w dobie powojennej i z lat głodowych, co do umiejscowienia można rozróżnić dwie grupy zmian zgorzelinowych; w grupie „górnej" rozchodzi się o zmiany w jamie ustnej i gardle, w grupie drugiej, „dolnej", o zmiany zgorzelinowe w kiszce grubej, okolicy odbytu i zewnętrznych narządów płciowych kobiecych. Z licznych drobnoustrojów, w omawianych schorzeniach stwierdzanych, Zinserling przypisuje znaczenie chorobotwórcze wrzecionowcowi *(bact. fusiforme)* i krętkom. Pierwszy, stwierdzany jest tam, gdzie martwica nie postępuje głęboko, natomiast krętki stwierdza się w przypadkach typowej głębokiej martwicy bez odczynowego wału komórkowego, zatem w tych przypadkach, w których sprawa wybitnie postępuje. Wrzecionowiec, pod względem patogenicznym, zapoczątkowywałby proces zgorzelinowy, krętki natomiast pogłębiałyby go. Uwzględniając charakter przebiegu procesu i obraz drobnoustrojowy, postacie zgorzeli jamy ustnej i gardła możnaby podzielić ze względu na kliniczny przebieg, na 3 rodzaje: Pierwsza postać, to proces martwicy zgorzelinowy z rozpadem i cuchnieniem, postępujący nieprzerwanie; w tej postaci wrzecionowiec jest na planie ostatnim. Druga postać — to schorzenie z zacieraniem się zgorzelinowego charakteru schorzenia — obraz martwicy powierzchownej tkanki z zapaleniem włóknikowem; krętków jest tu mało. Trzecia postać — to przejście z typowej zgorzeli do zapalenia ropnego. Tu obok wrzecionowca występują także inne drobnoustroje, szczególnie ziarenkowate. A zatem według Zinserlinga, omawiane procesy zgorzelinowe są wywołane przez zakażenie autogenne t. j. przez drobnoustroje, które stale znajdują się w jamie ustnej. Powodują one proces zgorzelinowy na podłożu już przez coś osłabionem.

Sposób rozszerzania się tych zmian zgorzelinowych może być różny: a więc jednostajne posuwanie się w otoczenie, zajmowanie okolic zranionych sąsiednich, zanurzanie się w obrębie systemu pewnego narządu lub przenoszenie się procesu na bardziej odległe miejsca, n. p. z jamy ustnej, wreszcie przenoszenie się drogą krwi lub limfy.

W powstawaniu omawianych procesów zgorzelinowych mają znaczenie obrażenia błony śluzowej jamy ustnej, n. p. przez zęby próchnicze, choćby drobne uszkodzenia nabłonka, uszkodzenia miejscowe przez promienie X i radu, zmiażdżenia tkanki. Według pewnej grupy autorów, w powstawaniu tych procesów zgorzelinowych ma znaczenie także podłoże usposobienia (wiek dziecięcy między 1 a 4 rokiem życia). Jeszcze inne czynniki mają tu znaczenie, jak podupadłe odżywianie, szczególnie ostre choroby zakaźne, które prawie zawsze poprzedzają te procesy zgorzelinowe. Kiła, gruźlica i przewlekłe zatrucia mają znaczenie podrzędne. Niektórzy podnoszą pewien wpływ dla bardziej masowego powstawania *noma* twarzy rzecznych okolic i zimnych bagnistych wybrzeży.

Goljanicki przypisuje rozszerzanie się zgorzeli twarzy napojeniu tkanki przez ślinę, wydobywającą się z rozpadłych przewodów ślinianek odpowiednich, w zgorzeli policzka lub wargi dolnej i brody. Odpowiednie doświadczenia przeprowadzone przez niego

na zwierzętach potwierdzają, według niego, to zapatrywanie. Autor uważa też za wskazane powstrzymywanie procesu zgorzelinowego przez zakładanie drenu do przewodu śliniankowego i wyprowadzanie śliny nazewnątrz. Z 7 przypadków, w ten sposób traktowanych, w 4 można było uzyskać wyleczenie.

W leczeniu ważne znaczenie ma radykalne, wczesne odcięcie ogniska schorzałego od tkanki zdrowej i to nożem lub galwanokauterem. Spostrzegano też poprawy po wstrzykiwaniach surowicy przeciwbłoniczej a także insuliny ze względu na pewne powinowactwo toksycznej śpiączki ze śpiączką cukrzycową.

Autor opisuje wkońcu raka wodnego twarzy miesięcznej dziewczynki, powstałego w 14 dni po ochronnem szczepieniu ospowem, w którymto przypadku nie było mowy o fuso-spirochetozie. Sprawa zaczęła się w miejscu krosty twarzy i przebiegała b. ostro, kończąc się śmiercią w 2 godziny po wycięciu tkanki martwiczej. Badanie histologiczne nie dało nic ciekawego — a obraz odpowiadał, sądząc z usadowienia się drobnoustrojów, cięższej postaci ropowicy. Autor nie uzależnia schorzenia w przypadku opisanym od szczepienia przeciwospowego. Krosta policzka mogła tu być *locus minoris resistentiae* dla schorzenia.

Nowicki (Lwów).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 44. — 1931.

O. Klein: *Wykazywanie Icterus latens.* Śródskórna injekcja 0,1—0,2 cm^3 histaminy powoduje zarówno u chorych z żółtaczką pochodzenia wątrobnego, jako też u chorych z żółtaczką hemolityczną wystąpienie nasyconego żółtego zabarwienia tego odcinka skóry, który się znajduje pod miejscowem działaniem histaminy. Zabarwienie obejmuje najpierw przekrwione otoczenie pęcherzyka, później także i sam pęcherzyk. Objaw także i wówczas da się wykazać, gdy niema żółtaczkowego podbarwienia powłok i twardówek, a tylko bilirubina we krwi jest wzmożona.

F. Ellinger: *Określanie rezerwy alkalicznej w surowicy.* Metoda prosta, nie wymagająca kosztownej aparatury, nadająca się szczególniej do badań masowych.

J. Müller: *Badania porównawcze zapasu zasad (rezerwy alkalicznej).* Autor określał u 36 chorych zapas zasad zapomocą metod van Slyke'a i Ellingera. Badania przeprowadzono całkowicie niezależnie od siebie. Zakres stosowania met. Ellingera acz wygodnej i prostej, jest ograniczony: nie da się ona zastosować w surowicy zhemolizowanej, żółtaczkowej, mętnej lub tłuszczowatej.

L. Dinkin u. Z. Lichtig: *Przyczynek do metodyki badania czynnościowego żołądka.* W eksperymencie na psie nie stwierdzono ani spontanicznego wydzielania na czczo, ani wybitniejszego wydzielania po zadziałaniu podniet mechanicznych. Natomiast u ludzi obserwuje się wydzielanie na czczo acz przeważnie w ograniczonej mierze i w nieregularnych odstępach, kończące się wydzielaniem śluzu. Także i u ludzi nie stwierdza się wydzielania po mechanicznem zadrażnieniu zgłębnikiem. Wzrastająca krzywa kwasoty przy zgłębnikowaniu na czczo jest zjawiskiem sztucznem. Na podstawie samych tylko krzywych kwasoty nie jest możliwe ocenić z całą pewnością, jaki wpływ na wydzielanie żołądka mają różne substancje wprowadzane przez odbytnicę lub parenteralnie.

S. Jansen u. A. Loeser: *Przedni płat przysadki a tarczyca.* W tarczycach świnek morskich przy użyciu całkowicie odbiałczonych wyciągów przedniego płata przysadki można wykazać typowe bujanie nabłonka i zanik koloidu. Podobne zmiany występowały u zwierząt kastrowanych, co wskazuje, że działanie na tarczycę jest specyficzne, bezpośrednie i niezależne od gruczołów płciowych.

A. Loeser: *Wpływ przedniego płata przysadki na zawartość jodu w tarczycy.* Autor w eksperymentach na psach wykazał, że injekcje odbiałczonego wyciągu przedniego płata przysadki, obok zmian histologicznych powodowały wybitne zmniejszenie się ilości jodu w tarczycy. Zmiany te nie występowały po podaniu ciał niespecyficznych.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXXIII. posiedzenie naukowe odbyte dnia 18. XII. 1931.

Przewodniczący: Kol. S. Ruff.

1. Odczytanie protokołu z posiedzenia XXXI i XXXII.

2. Kol. Ziembicki odczytuje list Prof. Gluzińskiego z kondolencjami z powodu zgonu ś. p. Prof. Marischlera.

3. Jednogłośnie wybrano Komisję-matkę w składzie zaproponowanym przez Zarząd.

W dyskusji nad pokazami z Kliniki chirurgicznej z poprzedniego posiedzenia przemawiał Kol. Schramm.

4. Kol. Czyżewski przedstawia przypadek *dziurawiącego wrzodu dwunastnicy, gdzie wykonano wycięcie żołądka.* Na uzyskanym preparacie znajduje się poza tem kilkanaście wrzodów trawiennych, gęsto rozsianych po całej części odźwiernikowej, najrzadziej w pobliżu granicy trzonu, dwa z nich jednak leży już w zakresie trzonu. Przypadek ten potwierdza zasadę wycięcia żołądka przy wrzodzie dziurawiącym. O ile pominiemy samo przebicie, choroba wrzodowa w wypadkach podobnych daje małą nadzieję na dobre wyniki leczenia zachowawczego, gdyż wrzody znajdują się w różnych okresach rozwojowych; z drugiej strony wycięcie żołądka nie zapewnia doszczętnego usunięcia wrzodów, które mają leżeć na pozostałej części trzonu; w każdym razie przypadek potwierdza zasadę bardzo rozległego wycinania żołądka przy wrzodzie trawiennym.

5. Kol. Sosin przedstawił przypadek *tętniaka przewodu Botalla, rozpoznany sekcyjnie.*

W dyskusji Kol. Nowicki zaznacza, że przypadki tego rodzaju należą do wielkich rzadkości, a przedstawiony jest na 30.000 sekcyj pierwszym.

6. Kol. A. Chwalibogowski wygłosił wykład p. t. *Współczesne poglądy na patologję i terapję cukrzycy dziecięcej.* (przeznaczone do druku w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji Kol. Kielanowski wspomina, że kilkakrotnie rodzice dzieci, wymagających stałego stosowania insuliny w większych dawkach, a którzy to rodzice nie posiadali odpowiednich na to funduszów, zwrócili się do fizykatu z prośbą o pomoc, jednak z powodu braku funduszów fizykat nie może tej pomocy udzielać. Kwestja ta jest bardzo trudną do rozwiązania.

Kol. Fels zapytuje, czy dziecko cukrzycowe podczas pokwitania potrzebuje większej ilości insuliny i czy znane są przypadki samowyleczenia cukrzycy dziecięcej, jak to bywa czasem u dorosłych.

Kol. Progulski: Odkrycie insuliny sprawiło, że dziecko z cukrzycą można utrzymać przy życiu i zapewnić mu najzupełniej prawidłowy rozwój zarówno fizyczny jak i umysłowy. Pomyślne załatwienie tego zagadnienia wyłoniło jednak kwestję opieki społecznej nad dzieckiem, dotkniętem tem schorzeniem. W rozbudowie swej musi ona objąć dziecko, pochodzące z warstw ubogich i nieuświadomionych. Wzorem zagranicy konieczne jest urządzić przy klinikach lub szpitalach dziecięcych rodzaj poradni, w których mogliby ubodzy rodzice zasięgać dla cukrzycowego dziecka szczegółowej porady lekarskiej, jako też gdzie możnaby na krótki lub dłuższy okres czasu zostawiać chorych w obserwacji lekarskiej, aby po dokładnem ich zbadaniu, określeniu tolerancji, „nastawić" ich w odpowiedniej diecie i zapotrzebowaniu insulinowem. Jak więc widać, pomoc dla tych dzieci musi być bardzo fachowa i materjalna, gdyż ubogich trzeba zaopatrywać stale w insulinę. Na to wszystko potrzebne są środki, których dziś znikąd wydostać nie można. Nie można ich żądać od państwa, wypraszają się od świadczeń samorządy i kasy chorych, a prywatna dobroczynność daje je w postaci sporadycznej jałmużny. Skutkiem braku wszelkiej organizacji i obojętności społeczeństwa w tej dziedzinie, dzieci cukrzycowe ubogie giną bez wyjątku prędzej czy później, jak to zresztą potwierdza wysoki odsetek śmiertelności i naszych chorych. Ustawicznie rozgrywają się na ten temat tragedje ludzkie, których niestety bezradnymi świadkami bywają najczęściej lekarze-pedjatrzy.

Kol. Feli zwraca uwagę, że we Wiedniu gmina utrzymuje centralę insulinową, udzielającą tego leku biednym.

Kol. Ziemilski wspomina o projekcie rozszerzenia ustawy Kas Chorych w tym duchu, by cukrzycowych uważać za zdolnych do pracy, ażeby w ten sposób mogli oni korzystać ze świadczeń kasowych przez dłuższy czas.

Kol. Ruff podkreśla, że dyskusji na ten temat należy poświęcić cały wieczór, a sprawę oddać albo Miejskiej Radzie Zdrowia albo też specjalnie w tym celu założonemu Komitetowi Obywatelskiemu.

Odpowiedział Kol. Chwalibogowski.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 21. października 1931 roku.

1. Kol. Schweig przedstawił chorą lat 24, która mając 2 lata, *skaleczyła sobie oko prawe szkłem.* Od tego czasu nie miała żadnych dolegliwości; dopiero przed paru tygodniami poczuła ból w oku prawem. Przy badaniu stwierdzono pod gałką oczną obce ciało, które okazało się po wydobyciu odłamkiem szkła wielkości

25 mm, a szerokości 15 mm. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na to, że ciało obce tkwiło bez sprawiania dolegliwości przez 22 lata; dotychczas opisano podobny przypadek, w którym ciało obce tkwiło 20 lat.

2. Kol. Gawroński wygłosił referat pod tytułem: *„Przyczynek do badań nad obecną endokrynologją ginekologiczną"*.

W dyskusji nad referatem kol. Banasz zapytuje, czem należy tłumaczyć sobie, że w ostatnich tygodniach ciąży — rysy twarzy ciężarnych przypominają akromegalję.

Kol. Reicher przypomina, że *talium aceticum* znajduje zastosowanie w dermatologji; jest ono poniekąd konkurentem promieni Roentgena przy epilacji; w Rosji stosuje się go często; ma ono pewne wybiórcze działanie na jajniki i nadnercze; wstrzymuje zjawianie się miesiączki. U dzieci powyżej 10 lat wywołuje szereg niepożądanych objawów; obecnie stosuje się tylko u dzieci do 6 lat.

Kol. Frenkiel zwraca uwagę na to, że miesiączka może się zatrzymywać pod wpływem silnego afektu psychicznego. Ośrodek przedniego płatu znajduje się pod wpływem jeszcze wyższego ośrodka. Jest kwestją sporną, czy należy podawać preparaty, które obecnie znajdują zastosowanie, gdyż nie zawsze wiemy, jakie otrzymamy działanie i zamiast korzyści możemy często zaszkodzić.

Kol. Gliksman zapytuje, jak przedstawia się sprawa koncepcji w świetle nowszych badań.

Kol. Bornstein jest zdania, że badanie przemiany podstawowej mogłoby dać odpowiedź w sprawie stosowania tych czy innych preparatów.

Kol. Gawroński w odpowiedzi — nie może wyjaśnić dlaczego kobiety ciężarne mają wygląd akromegaliczny. *Talium aceticum* nie niszczy jajników, hamuje tylko produkcję folikuliny; wywołuje czasową sterylizację. Podawanie prolanu i folikuliny jest narazie niebezpieczne, może wywołać okropne skutki, jak sterylizację, krwotoki i t. d. W przyszłości być może będziemy wiedzieli, co z preparatów i jak należy podawać. Co do czasu koncepcji, to najczęściej zachodzi zapłodnienie wtedy, gdy *coitus* następuje 4—5 dni po miesiączce.

Protokół wieczoru seminaryjnego z dnia 28. października 1931 r.

1. Kol. Siwiński wygłosił referat pod tyt.: *„Walka z alkoholizmem"* (praca ukaże się w druku).

W dyskusji kol. Klinger zwraca uwagę na brak w referacie wzmianki o wpływie alkoholu na potencję, na rozrodczość i na niebezpieczeństwo zarażenia się chorobami wenerycznemi; 90% zarażeń chorobami wenerycznemi następuje w stanie nietrzeźwym.

Kol. Reicher podkreśla również rolę alkoholu w sprawie powstawania chorób wenerycznych. Alkohol wywołuje stan euforji oraz brak krytycyzmu, co ułatwia zarażenie się. Walka z chorobami wenerycznemi wymaga przedewszystkiem walki z alkoholizmem.

Kol. M. Wajnberg zapytuje, jakie metody lecznicze stosuje się w Łódzkiej Przychodni Przeciwalkoholowej.

W odpowiedzi Kol. Siwiński wyjaśnia, że nie poruszył szeregu kwestyj, gdyż niemożliwem jest w jednym referacie ująć całokształtu zagadnienia. W Przychodni łódzkiej stosuje się psychoterapję oraz propagandę w najszerszym zakresie, jak pouczenia, rozdaje się ulotki i t. d. Wyniki narazie są nikłe; Przychodnia istnieje bowiem od niedawna. Dotychczas Przychodnia odbyła szereg konferencyj z Lekarzem Naczelnym Szkolnictwa Łódzkiego, z dyrektorami szkół, z inspektorem sanitarnym m. Łodzi, prezydentem m. Łodzi i t. d. Istnieje projekt stworzenia domów rozrywkowych dla ludności oraz projekt utworzenia lecznicy dla alkoholików.

2. Kol. Frenkiel wygłosił referat pod tyt.: *„Stacja opieki nad umysłowo chorymi m. Łodzi"* (ukaże się w druku).

W dyskusji nad referatem zabierali głos koledzy: Ładyński, Goldenberg, Siwiński i referent.

Protokół posiedzenia klinicznego w Szpitalu w Kochanówce w dn. 13. września 1931 r.

1. Kol. W. Kokorzecki przedstawił i omówił cztery przypadki *halucynacyj wzrokowych i słuchowych*, powstałych przy różnych schorzeniach.

1) Przypadek *parkinsonizmu* z napadami halucynacyj wzrokowych i słuchowych; napady powstają raz na tydzień, trwają od 30 do 40 minut, zawsze tej samej treści przerażającej.

2) Przypadek *dementia paranoica* z halucynacjami wzrokowemi i słuchowemi; chory wierzy w treść halucynacji; chory ma konflikt z Bogiem, z którym dawniej zawsze był w zgodzie.

3) Przypadek *paranoia alcoholica;* halucynacje wzrokowe i słuchowe.

4) Przypadek *porażenia postępującego*, halucynacje wzrokowe i słuchowe o różnym charakterze i różnem napięciu.

2. Kol. K. Golonka wygłosił odczyt pod tyt.: *„Nerwice i ich leczenie"* (praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos kol. A. Falkowski, Siwiński i referent.

3. Kol. A. Falkowski przedstawił dwa *preparaty:*

1) rogówkę świnki morskiej barwioną przyżyciowo;

2) tęczówkę świnki morskiej barwioną przyżyciowo.

Protokół posiedzenia z dnia 30 września 1931 r.

1. Kol. Tomaszewski przedstawił przypadek *zwężenia przełyku* po oparzeniu ługiem, operowany metodą Birchera (plastyczne wytworzenie tunelu do żołądka). Chory odżywia się obecnie drogą normalną.

Metoda jest bardzo mozolna, chory był 8 razy na stole operacyjnym.

2. Kol. A. Margolis: wygłosił referat pod tyt.: *„II-gi Międzynarodowy Kongres Szpitalnictwa"*. Referent zdaje sprawozdanie z II-go Międzynarodowego Kongresu Szpitalnictwa, który odbył się w dniach 8—14 czerwca roku bież. w Wiedniu.

Szpitalnictwo zmieniło w ciągu ostatnich dziesięcioleci swój charakter. Z instytucji dobroczynnej szpital staje się ogniwem w gospodarce społecznej zdrowia, tem samem zagadnienia szpitalnictwa stają się zagadnieniami społeczno-ekonomicznemi. Szpitale same powiększyły się, normalny szpital liczy obecnie od 300—600 łóżek. Jednocześnie leczenie szpitalne znacznie spopularyzowało się, co powoduje większe obłożenie łóżek szpitalnych. Z tego wynika konieczność racjonalizacji gospodarki szpitalnej, która polega na najlepszem wykorzystaniu istniejących łóżek przez możliwie większą ilość chorych w celu szybszego przywrócenia zdolności do pracy z możliwie najmniejszym lecz celowym wydatkiem. Racjonalizacja ogarnia wszystkie niemal dziedziny życia szpitalnego, którym też były na Zjeździe poświęcone specjalne referaty. Referent streszcza referaty o kosztach budowy szpitali, o ilości personelu pielęgniarskiego, o odżywianiu chorych i o psychjatrji w powszechnym szpitalu. W końcu mówi o łączności szpitala z pozaszpitalną organizacją lecznictwa, profilaktyki i opieki społecznej.

3. Kol. T. Mogilnicki wygłasza referat pod tyt.: *„Opieka nad dzieckiem w Wiedniu"*. Racjonalna opieka nad dzieckiem w Wiedniu została zorganizowana w czasach powojennych. Twórcą tego wielkiego dzieła jest prof. Juljusz Tandler. Opieka nad dzieckiem nie mogłaby być słusznie przeprowadzona, gdyby w dalszym ciągu proletarjat wiedeński miał złe i duszne mieszkania. Zaczęto reformy od podstaw i zbudowano 48.000 mieszkań 2—3 pokojowych z wygodami, ogródkami i placami do zabaw. Opieka nad dzieckiem zaczyna się przed jego urodzeniem. Stworzono poradnie dla ciężarnych, gdzie matki przed samem urodzeniem otrzymują bezpłatnie wyprawki dla niemowląt. Opieka nad niemowlęciem jest zakładowa i pozazakładowa. Do pierwszego celu służą specjalne domy dla sierot i stałe żłobki, do drugiego — poradnie dla matek, których w Wiedniu jest 35. Do tych poradni uczęszczają prawie wszystkie uboższe matki Wiednia, dlatego też śmiertelność niemowląt spadła z 18,3 w czasach przedwojennych do 8,7% w 1929 roku. W celu racjonalnej opieki nad dzieckiem przedszkolnem utworzono ogródki dziecięce w ilości 107 w Wiedniu, gdzie dzieci przebywają od 6 rano do 7 wieczorem pod opieką wykształconych wychowawczyń. Nauczanie powszechne stoi na wysokim poziomie i jest bezpłatne. Dzieci otrzymują od gminy Wiednia książki i przybory szkolne. Dla dzieci gruźliczych są specjalne sanatorja — szkoły. Wszystkie dzieci muszą obowiązkowo leczyć swoje zęby w 15 klinikach dentystycznych. Nauka pływania jest obowiązkowa i odbywa się w kilkunastu wielkich basenach. W 1929 r. uczyło się pływać 80.000 dzieci. Dożywianie dzieci odbywa się w 67 jadalniach dla dzieci. Stokilkadziesiąt tysięcy dzieci rocznie jest wysyłanych na kolonje letnie. W 1925 roku wybudowała gmina Wiednia specjalne pomieszczenie dla dzieci bezdomnych, które przechodzą tam kilkutygodniowy okres obserwacyjny i są skierowywane do innych instytucyj. Dla dzieci wyjątkowo trudnych do prowadzenia lub przestępczych został zakupiony pałac ks. Ludwika Salvatora, stanowiący idealny instytut wychowawczy. Na opiekę społeczną Wiedeń wydał w r. 1930 — 119 miljonów szylingów, czyli 150 miljonów złotych, podczas gdy opieka społeczna i Wydział Zdrowotności w Łodzi na ten sam cel przeznaczyły 11 miljonów złotych.

Protokół posiedzenia z d 7. października 1931 roku.

1. Kol. Ściesiński przedstawia okazy anatomopatologiczne i preparaty histologiczne:

1) przypadek *pierwotnego raka wątroby* (Zakład anatomo-patologiczny Szpitala Kasy Chorych im. Prez. Mościckiego w Łodzi, sekcja L. 58 —1931), dotyczący mężczyzny, lat 64. Kol. Ś. zalicza

swój przypadek do typu raka wątrobnokomórkowego *(carcinoma hepatocellulare)*, powstałego na tle marskości zanikowej wątroby.

2) przypadek *pierwotnego raka trzustki*, usadowionego na pograniczu głowy i trzonu trzustki (kobieta lat 64, sekcja L. 76 — 1930 jak wyżej), ze zwężeniem przewodu trzustkowego, zanikiem i zwłóknieniem trzonu i ogona trzustki, przerzutami w gruczołach chłonnych okolicznych i przechodzeniem na ścianę żołądka i przewodu żółciowego głównego (zwężenie, żółtaczka). Mikroskopowo: rak gruczołowy włóknisty.

3) przypadek *mięsaka limfatycznego* części odźwiernikowej żołądka — u panny, lat 17 (preparat operacyjny przesłany ze Szpitala Św. Jana w Łodzi do pracowni prywatnej L. 217 — 1931).

4) przypadek *wady rozwojowej serca* u dziecka dwumiesięcznego płci żeńskiej (Prosektura Szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi, sekcja L. 81 — 1930. *Truncus arteriosus persistens. Defectus septi membranacei. Hypertrophia ventriculi cordis dextri. Foramen ovale apertum. Agenesis ductus arteriosi. (Mesenterium commune. Catarrhus duodeni. Stenosis ductus choledochi. Icterus).* Krew dopływała do płuc w tym przypadku wyłącznie przez dwie małe gałązki tętnicze, wychodzące poniżej tętnicy podobojczykowej lewej z łuku aorty jako jeden pień, dzielący się na prawą i lewą gałązkę płucną.

5) przypadek wady rozwojowej serca u dziecka 7-mies., płci m. (Prosektura jak nr. 4, sekcja L. 76 — 1931) z rozpoznaniem anatomicznem: *Cor triloculare biatriatum, ostium atrioventriculare commune, transpositio aortae et arteriae pulmonalis, foramen ovale apertum, ductus arteriosus Botalli apertus.*

Kol. Ś. zastrzega sobie ostatecznie rozpoznanie obu przypadków wad rozwojowych serca po zbadaniu mikroskopowem obu serc szczególnie co do zachowania się układu przedsionkowokomorowego. W każdym z powyższych przypadków omówił kol. Ś. anatomję patologiczną i oświetlił swe wywody licznemi preparatami histologicznemi.

Sekretarz: *Dr. A. Tenenbaum.*

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 17 listopada 1931 roku.

1. Protokół posiedzenia naukowego T-wa z dn. 10. XI. 1931 r. przyjęto.

2. Kol. Sekretarz Stały wygłosił wspomnienie pośmiertne o ś. p. D-rze Henryku Trenknerze, (streszczenie własne).

Dnia 2. b. m. zmarł ś .p. Dr. Henryk Trenkner, członek czynny naszego T-wa od roku 1918. Ś. p. Henryk Trenkner urodził się w Warszawie w r. 1872 i tu po ukończeniu w r. 1890 Gimnazjum 2-go, wstąpił na wydział lekarski Uniwersytetu Warszawskiego. Były to właśnie pamiętne czasy potężnych ruchów wśród naszej młodzieży, rwącej się ku szczytnym ideałom narodowym i społecznym. A w pierwszych szeregach był zawsze ś. p. Henryk Trenkner, — to też w r. 1894 zostaje zesłany do gub. Permskiej za udział w obchodzie rocznicy powstania Kilińskiego. W następnym 1895 roku wstępuje do Uniwersytetu w Dorpacie, ale już w grudniu tegoż roku zostaje zesłany za udział w tajnem stowarzyszeniu „Oświata ludowa" do gub. Archangielskiej, skąd dopiero w r. 1900 może się wydostać do Krakowa, gdzie też na Wszechnicy Jagiellońskiej uzyskuje stopień Doktora Wszech Nauk Lekarskich w r. 1903. Tegoż roku uzyskał stopień lekarza *„eximia c. laude"* w Uniwersytecie w Kazaniu.

Po studjach uzupełniających w klinikach pedjatrycznych w Wiedniu i Gracu rozpoczął praktykę lekarską w Łodzi i tam w latach 1905/7 zajmował stanowisko ordynatora w szpitalu Anny Marji. Następnie aż do r. 1916 był lekarzem naczelnym Szpitala miejskiego dla chorych zakaźnych w Łodzi, a dalej w r. 1916/17 lekarzem naczelnym szpitala Anny Marji. W czasie wielkiej wojny stał na czele Wydziału Zdrowia w Łodzi, zrazu jako członek Komitetu Obywatelskiego, potem zaś. jako Radny i Ławnik z wyboru.

Ogłosił w powyższym okresie swej działalności drukiem:

1) O rozpuszczalności kwasu moczowego w surowicy.

2) Przyczynek do leczenia surowicą przeciwpłoniczą płonicy (wspólnie z Drem Brudzińskim).

3) O szpitalnictwie łódzkiem.

4) Przypadek *Cirrhosis hepatis cardio-tuberculosa.* Łódź 1906.

W maju 1917 r. powołany został ś. p. Dr. Henryk Trenkner na stanowisko Zarządzającego Wydziałem Zdrowia przy Magistracie m. st. Warszawy. Były to chwile niesłychanie ciężkie dla naszej stolicy, bo od $^1/_2$ roku dokonywane systematycznie, a z dziką okrutną bezwzględnością łupiestwo niemieckie, doprowadziło ludność do rozpaczliwej wprost nędzy, której najwymowniejszym dla lekarza wyrazem było 1300 chorych na dur plamisty, pozostających w szpitalach miejskich, traktowanych znów przez okupanta gorzej, niż po macoszemu. W tych warunkach poruczono ś. p. Henrykowi Trenknerowi „uregulowanie stosunków sanitarnych" w stolicy. Dlatego temu, któremu jak mnie danem było wówczas patrzeć zbliska na rozumną a pełną zapału pracę ś. p. H. T. pozostanie on zawsze wzorem urzędnika-obywatela o niezwykłym talencie organizacyjnym i całem poświęceniu się podjętej sprawie.

W lipcu 1919 r. ś. p. Henryk Trenkner powołany zostaje do Ministerstwa Zdrowia, w którem bierze wybitny udział w pracach organizacyjnych, już jednak po paru miesiącach na poruczone sobie stanowisko Komisarza do walki z chorobami zakaźnemi na Małopolskę Wschodnią. Po niebywale sprawnem opanowaniu rozpaczliwej wprost sytuacji, po niezwykle szybkiem uporaniu się z powierzonem Mu, a najeżonem olbrzymiemi trudnościami zadaniu, powraca ś. p. Henryk Trenkner do Ministerstwa, i tu pozostaje do r. 1923.

W krótkiem tem koleżeńskiem wspomnieniu o ś. p. H. Trenknerze wskazać jedynie mogłem na najważniejsze etapy niezwykle bogatego w czyny życia tego, zawsze usuwającego się w cień, prawdziwie skromnego, wroga wszelkiego rozgłosu, a niespożytych dla Ojczyzny naszej zasług lekarza-obywatela. Oddajmy cześć szlachetnej pamięci ś. p. Henryka Trenknera.

3. Kol. Prezes odczytał zawiadomienie Departamentu Zdrowia M. S. Wewn. o kursie bezpłatnym zwalczania alkoholizmu.

4. Kol. Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do bibljoteki T-wa.

5. Kol. Wagner K. przedstawił *„Przypadek pierwotnej błonicy palca"* (streszczenie własne).

Przypadek pierwotnej błonicy palca, spostrzegany przez prelegenta w Kairze w Egipcie, w grudniu 1928 i styczniu 1929 r. dotyczył 36 letniego lekarza, A. W., który operował 18 miesięczne dziecko z powodu poczynającego się uduszenia, wywołanego przez błonicowe zapalenie krtani. Pod koniec operacji ukłuł się pod paznokciem 3-go palca lewej ręki rękojeścią rozszerzacza, a w 2 dni po operacji na miejscu ukłucia powstał mały pęcherzyk, który rozcięto po 2 dniach z odjęciem części paznokcia. Zapalenie jednak poszło dalej, zajmując miąższ palca z uformowaniem znacznego pęcherza, otaczającego paznokieć ze strony promieniowej. Nowe szerokie rozcięcie. Po zdjęciu skórki pęcherza obnażona powierzchnia pokryła się rzekomemi błonkami, których podnoszenie wywoływało krwiste sączenie. Prelegent wezwany na naradę w 9 dni po zakażeniu znalazł cały palec obrzmiały, siny, dający uczucie głębokiego chełbotania z zapaleniem naczyń i gruczołów chłonnych łokcia i pachy i polecił odesłać kawałek zdjętej, rzekomej błony do zbadania na maczugowce Löffler'a. Badanie to uskuteczniono w Państwowem laboratorjum, lecz z wynikiem ujemnym. W dalszym ciągu chory odczuwa silne bóle w ręku i przedramieniu, sinica obejmuje cały palec bardzo obrzęknięty, cała górna kończyna brzęknie, t^0 37,5. W 3 tygodnie po zakażeniu chirurg decyduje się na odjęcie całego paznokcia, robi dwa głębokie nacięcia do samej kości z grzbietowej strony palca; ropy niema. W 2 dni po tej operacji prelegent, zawezwany znowu na naradę, znalazł chorego w ciężkim stanie. Górna kończyna cała obrzęknięta, aż do okolicy nadłopatkowej. Zapalenie naczyń chłonnych na szyi poza m. mostkowo-obojczykowo-sutkowym, T^0 39, wymioty, ból głowy, bredzenie. Chory skarży się na ogólne osłabienie i silny ból w całej kończynie. Wobec objawów miejscowych i ogólnych, prelegent nastaje na ponowne badanie na maczugowce błonicy. Wynik tym razem dodatni przy badaniu mikroskopowem i przy posiewie. Badanie moczu wykazuje białka 0,96%, wałeczki szkliste, rzadkie krwinki czerwone. Zastosowano surowicę przeciwbłoniczą oczyszczoną, z Instytutu Pasteura, pierwszego dnia 7000 jednostek i następnych dni po 15000—20000 jedn. W sumie w ciągu 9 dni wstrzyknięto 112000 jednostek. Po ostatnim wstrzyknięciu wystąpiły objawy choroby surowiczej średniego natężenia (bóle w stawach, bicie serca, bóle w okolicy serca, rumień prawie całego ciała, *polyuria, ogólne zmęczenie),* które po tygodniowem stosowaniu *Natr. salic, calc. chlor.* i adrenaliny, zniknęły, w dalszym ciągu stan chorego zaczyna się poprawiać, rana powoli się zabliźnia, t^0 spada, białko w moczu znika, i chory po 45 dniach od początku choroby, wstępuje w okres wyzdrowienia. Paznokieć po kilku miesiącach narasta. Wynik pomyślny nastąpił pomimo to, że surowicę zaczęto stosować późno, bo dopiero na 25 dzień choroby.

Powyższy przypadek prelegent zalicza do grupy przypadków pierwotnej błonicy skóry, gdyż w innem miejscu u tego chorego źródła do zakażenia palca nie było, w odróżnieniu od innych przypadków — wtórnej błonicy, gdzie zakażenie zostaje przeniesione do skóry wskutek istnienia błonicy w innych miejscach ciała, np. w gardle, nosie i t. d. Prelegent mówi także o błonicy, wikłającej rany, podnosząc, że zasadniczej różnicy między jedną i drugą formą właściwie niema i objawy kliniczne są mniej więcej te

same. W końcu prelegent przytacza piśmiennictwo, tyczące się opisanych przez różnych autorów przypadków pierwotnej i wtórnej błonicy skóry.

Dyskusja: kol. Kryński L. twierdzi, iż błonica chirurgiczna dzięki stosowaniu aseptyki i środków odkażających należy obecnie do historji. W czasie wojny nigdy nie spotykał epidemji.

6. Kol. Zakrzewski Z. omówił *„Własności biologiczne tkanek nowotworowych w hodowli poza ustrojem"*. (streszczenie własne).

Dotychczasowe badania wykazały, że w warunkach hodowlanych, a więc w warunkach stałego pobudzenia wzrostu, komórki nowotworowe nie różnią się niczem od komórek prawidłowych. Jeśli spostrzega się pewne drobne różnice, to są one jedynie tylko natury ilościowej, a nie jakościowej. W przypuszczeniu, że zasadnicze cechy komórek nowotworowych ujawnią się dopiero wtedy, jeśli się tworzy warunki, umożliwiające rozwój czynnościowy komórek, prelegent hodował tkanki płodowe i nowotworowe według metody Fischera i Parkera bez dodatku czynników wzrostowych. Podczas gdy w takich warunkach, prawidłowe komórki stale się różnicują i przestają rosnąć, komórki nowotworowe przestają jedynie tylko rosnąć, nie wytwarzają natomiast ani struktur funkcjonalnych, ani też nie tracą swej złośliwości. Wynik ten prelegent uważa za doświadczalny dowód na to, że istotą komórki nowotworowej jest swoiste, strukturalne zaburzenie w mechaniźmie różnicowania się. Brak tendencji różnicowania się, przy zachowanej tendencji wzrostowej, tłumaczą, jako charakterystyczne cechy komórki nowotworowej, w sposób dostateczny niepowstrzymany i infiltracyjny wzrost nowotworu w ustroju.

Dyskusja. Kol. Kryński wątpi, by na podstawie hodowli tkanek nowotworowych *in vitro,* zatem poza ustrojem żywym, można było rozwiązać zagadnienie nowotworu. Należy raczej czynić doświadczenie na zwierzętach.

Kol. Zweibaum (streszczenie własne). Kol. Zakrzewski zlekceważył, moim zdaniem, za bardzo wyniki, tyczące się różnic ilościowych pomiędzy tkanką prawidłową a nowotworową. Różnice te są często wybitne i bardzo charakterystyczne. Nie mówiąc o różnicach w reagowaniu na pH, na zwiększone ciśnienie tlenu i na wyciągi z gruczołów dokrewnych, zasadnicze różnice widzimy w cesze krótkiego życia komórki nowotworowej i jej szybkiego rozpuszczania się w środowisku, cechy, które nie mają odpowiednika w hodowlach tkanki prawidłowej. Różnice te wskazują na to, że w komórce nowotworowej powstały zmiany w równowadze układu koloidów cytoplazmy. Hodowla tkanek nie jest w stanie wyświetlić istoty tych zmian. Dane, tyczące się różnic ilościowych pomiędzy komórką prawidłową a nowotworową są jeszcze istotnie stosunkowo nieliczne, ale metoda hodowli tkanek, dając nam możność działania bezpośredniego na komórkę hodowaną najrozmaitszemi czynnikami, pozwoli nam na uzyskanie takich różnic ilościowych, które wystarczą dla dostatecznego określenia charakteru komórki nowotworowej. Dlatego też uważam, że badania nad różnicami ilościowemi pomiędzy komórką normalną, a nowotworową są bardzo ważne i nie należy ich zaniedbywać.

Poza tem, wobec dużego znaczenia, jakie kol. Zakrzewski przypisuje stanowi „niepełnozróżnicowania" komórki nowotworowej, Zweibaum prosi o bliższe określenie tego terminu.

Kol. Słonimski (streszczenie własne). Nawiązując do słów przedmówcy, podkreśla znaczenie metody eksplantacji w badaniach z zakresu embrjologji doświadczalnej. Nie może się więc zgodzić z opinją prof. L. Kryńskiego, aby ten kierunek badań, zapoczątkowany przez embrjologów, nie miał przyszłości w dziedzinie patologji.

Kol. Zakrzewski (streszczenie własne). Nadmienia, w związku z poruszoną przez prof. Kryńskiego wrażliwością komórek nowotworowych na działanie wyższej temperatury, że komórki te są wprawdzie wrażliwe na działanie średnio podniesionej temperatury (42—45° C), że znoszą jednakże temp. 59° w ciągu 15 minut, a nawet temp. wrzenia w ciągu 3 minut (Caspari). Również i na działanie niskiej temp. komórki te są mało wrażliwe. Ehrlich szczepił z powodzeniem na myszy tkankę rakową, przechowywaną przez 2 lata w temp — 8° C.

Jeśli chodzi o poznanie odczynu ustroju na rosnący w nim nowotwór, wtedy, oczywiście, odczynów tych nie poznamy przez badanie jedynie tylko tkanek, wyłączonych z ustroju. Tak samo i zagadnienie etjologji nowotworów nieda się, być może, rozwiązać przy posługiwaniu się hodowlami, jako materjałem do badań, ponieważ w sprawie powstawania nowotworów, najprawdopodobniej, decydujące znaczenie mieć będzie działanie całego szeregu czynników ustrojowych i pozaustrojowych, a nie tylko jednego, czy też wielu czynników pozaustrojowych. Badania wykazały jednakże, że z chwilą wytworzenia się nowotworu, istota nowotworu łączy się z pewnemi charakterystycznemi cechami komórki nowotworowej, a nie polega na zaburzeniu wzajemnych stosunków nowotworu z resztą ustroju. Poznanie właśnie tych cech możliwe jest bodaj tylko wtedy, jeśli te komórki badać się będzie w czystej postaci, a więc najlepiej w hodowli poza ustrojem. Dlatego też, ta metoda może oddać dla poznania istoty nowotworu cenne usługi.

Wyniki badań komórek nowotworowych, rosnących w hodowli poza ustrojem, nie dadzą się, być może, doraźnie zastosować w lecznictwie nowotworów, tutaj należy oczywiście dać pierwszeństwo badaniom klinicznym, jednakże, niewątpliwie, dokładna znajomość istoty nowotworu, znajomość czynników wzbudzających i pobudzających wzrost, czynników regulujących różnicowanie się komórek, a więc znajomość czynników, które najłatwiej badać możemy na tkankach, wyłączonych z ustroju, przyczynić się może do opanowania tego schorzenia.

Charłactwo nowotworowe nie jest wynikiem działania na ustrój swoistych jadów nowotworowych, a tem mniej łączy się z istnieniem ewentualnych przesączalnych czynników, wywołujących nowotwory. Na podstawie nowych, dotychczasowych wiadomości w tej sprawie należy tłumaczyć charłactwo nowotworowe jużto jako skutek wchłonienia rozpadłych mas tkanki nowotworowej, jużto jako skutek zaburzenia czynności jakiegoś ważnego narządu, uszkodzonego przez wrastający w niego, czy też uciskający go nowotwór, jużto jako skutek kombinacji obu tych działań.

W odpowiedzi na zapytanie Doc. Zweibauma, czy brak różnicowania się hodowli komórek nowotworowych, w czasie zahamowania ich wzrostu, stwierdzony był histologicznie, prelegent wyjaśnia, że kryterjum istnienia czy też braku różnicowania się stanowiły nie cechy morfologiczne, lecz biologiczne, jak zachowanie złośliwości, brak zmian w energji wzrostowej, niezmieniona wrażliwość na działanie temperatury i t. d. Rosnące poza ustrojem, prawidłowe komórki nazywa „komórkami jeszcze niezupełnie zróżnicowanemi" raz dlatego, ażeby uniknąć używania określenia „komórki płodowe", które to określenie w tym przypadku nie pokrywałoby się z definicją, jaką podał dla komórek płodowych W. Roux, powtóre dlatego, że komórki, rosnące w hodowli, w pewnych warunkach potrafią się jeszcze różnicować, a więc nie można ich nazywać komórkami zróżnicowanemi.

7. Kol. Reicher E. przedstawiła *„Badania nad wpływem ćwiczeń cielesnych na pojemność życiową płuc oraz na czas trwania bezdechu dowolnego"* (streszczenie własne).

Prelegentka omawia wyniki swych badań, w których u 427 mężczyzn i 251 kobiet określała działanie różnego rodzaju ćwiczeń cielesnych na pojemność życiową płuc i czas dowolnego bezdechu. Wśród badanych znajdowali się gimnastycy, lekko-atleci, wioślarze, pływacy, ciężko-atleci i bokserzy. Z badań tych wynika, że stałe uprawianie pewnych ćwiczeń cielesnych, w szczególności lekkiej atletyki i wioślarstwa wyraźnie wpływa, w stosunku do niećwiczących się, na powiększenie pojemności życiowej płuc. Oddziaływanie to najwyraźniej zaznacza się w wieku młodym. Poza tem stwierdzono, że i pływacy, w stosunku do osób uprawiających inne ćwiczenia cielesne, mają większą pojemność życiową płuc. Podobne oddziaływanie ćwiczeń cielesnych stwierdzić można równie u kobiet, uprawiających wymienione sporty.

Omawiając zachowanie się czasu dowolnego bezdechu u sportowców stwierdzono, że jest on przedłużony szczególnie wyraźnie u pływaków, a także u lekkoatletów. Prelegentka omawia w końcu znaczenie próby i tłumaczy mechanizm przedłużenia czasu dowolnego bezdechu u osób ćwiczących się sportowo. (Praca drukowana w Wychowaniu Fizycznem w r. 1931).

Dyskusja. Kol. Czubalski stwierdza, że w przedłużonym czasie trwania bezdechu dowolnego ośrodek oddechowy nietylko nie jest wytrenowany lecz raczej upośledzony. Zależy to od większego zapasu tlenu i większej pojemności klatki piersiowej, a także i mechanizmu oddychania.

Kol. Przybyłowski podkreśla duże znaczenie mechanizmu oddychania w przedłużeniu czasu bezdechu dowolnego. Doświadczenia należałoby przerobić na ludziach starszych, celem przekonania się o wpływie leczniczym ćwiczeń cielesnych.

Kol. Reicher zaznacza, że ośrodek oddychania będzie przytępiony, jednak jest to wynikiem dostosowania się do nowych warunków pracy. Ludzi starych również badano, lecz materjał zebrano mały.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Karol Chodkowski.*

LIST DO REDAKCJI.

Do Szanownej Redakcji
Polskiej Gazety Lekarskiej.

Niniejszem upraszam o łaskawe umieszczenie niniejszej notatki: Ponieważ osobiście byłem kilkakrotnie narażony w swej praktyce na utratę kilku szprye z powodu ugrzęźnięcia w nich tłoka i niemożności usunięcia tegoż ze szprycy, zwłaszcza po zastrzyku surowic, lub krwi — uważam za swój obowiązek podzielić się wiadomościami, zaczerpniętemi w tej sprawie z obcej literatury lekarskiej, co do sposobów usuwania tłoków ugrzęźniętych w szprycach.

W „Ars Medici" Nr. 10 z roku 1931 zaleca się następujący sposób postępowania:

1) Zapomocą drugiej szprycy z cienką igłą wprowadza się jak do nasady szprycy uszkodzonej (część szprycy, na którą nakłada się igła) tak też i do drugiego końca szprycy (od strony tłoku) — alkohol absolutus. Po kilku minutach tłok się zwalnia i szpryca staje się nadal zdatną do użycia.

2) Drugi sposób zaleca nakraplanie chlor-aetylu z jednej strony na powierzchnię zewnętrzną szprycy, z drugiej strony na sam tłok metalowy.

3) Przy szprycach całkowicie szklannych (Lüer'a) używa się nakraplanie jak pod Nr. 1 alkoholi absoluti, albo jeszcze lepiej antiforminę, lub też pogrąża się całą szprycę do antiforminy.

Zaznaczam, że celem niniejszej notatki jest zaoszczędzenie niejednemu koledze osobliwie na prowincji niepotrzebnych wydatków na ewentualne kupno nowych szpryc.

Ćmielów, dnia 20 lutego 1932 r.

Z wysokim poważaniem: *Dr. Bolesław Milewski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się dnia 23 lutego 1932 r. Na porządku dziennym: 1. Elektorowicz A.: Rozpoznanie różniczkowe nowotworów płuc na podstawie obrazów rentgenowskich ze szczególnem uwzględnieniem błędów rozpoznawczych. 2. Brokman H.: Poglądy na patogenezę oraz leczenie chorób zakaźnych w związku z zagadnieniem alergji.

Bezpłatny przejazd przy powrocie ze szpitali publicznych osób, leczonych na koszt związków komunalnych. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zwraca uwagę szpitali względnie związków komunalnych na podległym obszarze, iż w Dzienniku Urzędowym Ministerstwa Komunikacji Nr. 24 ex 1931, poz. 187 ogłoszone zostało rozporządzenie Ministra Komunikacji z dn. 10. XII. 1931 r. Nr. O. A. B. p. j. 36 w sprawie przejazdów bezpłatnych przy powrocie ze szpitali publicznych osób, leczonych na koszt związków komunalnych, o następującem brzmieniu: „1) Osoby niezamożne, które nie korzystają ze świadczeń organizacyj ubezpieczeń społecznych (Kas Chorych i t. p.), przewozi się bezpłatnie przy powrocie do miejsca zamieszkania ze szpitali publicznych, gdzie leczyły się na koszt związków komunalnych, kolejami państwowemi lub prywatnemi, pozostającemi w zarządzie P. K. P., w wagonach klasy III pociągów osobowych. 2) Ulgę, wymienioną pod 1) stosuje kasa biletowa stacji wyjazdu powrotnego na podstawie poświadczenia szpitala, zawierającego: imię i nazwisko danej osoby, numer karty chorych oraz stacje wyjazdu i przeznaczenia. Do poświadczenia powinien być dołączony odpis pisma związku komunalnego, powiadamiającego o przyjęciu na siebie kosztów leczenia chorego, albo odpis orzeczenia właściwej władzy, nakładającego obowiązek pokrycia tych kosztów na związek komunalny lub też wreszcie zaświadczenie szpitala, stwierdzające, że koszty leczenia chorego są nieściągalne, gdyż nie można było ustalić związku komunalnego, obowiązanego do ich pokrycia. 3) Odprawa podróżnego odbywa się za biletem blankietowym bez pobierania opłat przejazdowych. Na wydanym bilecie kasjer w części jego górnej wpisuje imię i nazwisko podróżnego, a w rubryce „według taryfy" — numer i datę niniejszego rozporządzenia („M. K. Nr. O. A. B. p. j. 36 z dnia 10 grudnia 1931 r."), do grzbietu zaś biletu blankietowego dołącza poświadczenie szpitala wraz z załącznikiem (p. 2). 4) W razie przejścia do klasy wyższej bilet bezpłatny traci ważność. 5) Jeśli z biletu bezpłatnego korzysta inna osoba, niż wymieniona w poświadczeniu szpitala (p. 2), lub też osoba, niemająca prawa do omawianej ulgi w myśl punktu 1 niniejszego rozporządzenia, uważa się ją za podróżnego, jadącego bez biletu. Podróżny taki ponosi wszelkie prawem przewidziane skutki oraz uiszcza opłaty, przewidziane w wypadku przejazdu bez biletu. Za nieprawidłowe wydanie poświadczenia (p. 2) odpowiada wydawca, na którym kolej może dochodzić odszkodowania, prawnie przewidzianego. 5) Przepisy powyższe (p. 1—5) wchodzą w życie od dnia ogłoszenia niniejszego rozporządzenia".

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości o następujących nagrodach i zapomogach stypendjalnych, któremi rozporządza w roku 1932-gim.

1. Fundusz nagrodowy im. Dra Mieczysława Halperna. Nagroda w wysokości złotych 485.— za najlepszą pracę, napisaną w języku polskim i przedstawioną w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu z dziedziny przemiany materji lub innej gałęzi medycyny teoretycznej.

2. Fundusz nagrodowy im. Dra med. i chirurga Leona Konica. Nagroda w wysokości zł. 1.200.— za najlepszą pracę oryginalną w języku polskim poświęconą chorobom kobiecym i akuszerji. Przedmiotem prac mogą być zarówno kliniczne, jako też i laboratoryjne badania we wzmiankowanej specjalności, lub podręczniki, obejmujące wykład chorób kobiecych wogóle. Również prace w rękopisach, z zachowaniem zwykłych formalności konkursowych, t. j. z dewizą autora. Praca wydrukowana początkowo w jakimkolwiek innym języku, a następnie przetłumaczona na język polski, nie może być nagrodzona. Nagroda wypłacona będzie w dn. 15 października, jako w rocznicę śmierci Dra Leona Konica.

3. Fundusz nagrodowy im. Grzegorza Piramowicza. Nagroda konkursowa w wysokości zł. 400.— na cele popierania higjeny szkolnej. za oryginalną pracę, ogłoszoną drukiem w języku polskim, lub też za pracę złożoną w rękopisie T-wu Lek. Warsz. z jakiejkolwiek dziedziny higjeny szkolnej — w braku zaś takiej pracy, nagroda zostanie przyznana lekarzowi szkolnemu, który według opinji władz zwierzchnich najbardziej owocnie i wydajnie pracował pod względem higjeny szkolnej. Termin nadsyłania podać upływa z dn. 31. X. 1932 r.

4. Fundusz stypendjalny im. Dra Pawła Sieragowskiego i żony jego Bronisławy. Stypendjum w wysokości zł. 6.500.— na pomoc naukową dla polaka pracującego tak w kraju, jak i zagranicą, na polu biologji i medycyny doświadczalnej.

5. Fundusz stypendjalno-nagrodowy im. Feliksa Sommera. Stypendjum względnie nagroda dla lekarza polaka, na prowadzenie badań i prac naukowych lekarskich i przyrodniczych z pierwszeństwem dla prac o charakterze monograficznym, lub na nagrodę za przedstawioną w rękopisie lub w druku nową nie nagrodzoną pracę w powyższym zakresie.

Do podań o nagrody im.: 1. Dra Halperna, 2. Dra Konica, 3. Grzegorza Piramowicza, dołączyć należy oprócz podania odnośną pracę. Do zapomóg zaś konkursowych im. Dra Pawła Sieragowskiego i żony jego Bronisławy, oraz Feliksa Sommera dołączyć należy oprócz podania: 1. curriculum vitae, 2. bieg studjów dotychczasowych, 3. ewentualne odbitki prac dotychczasowych ogłoszonych drukiem, 4. określenie kierunku w którym kandydat pracuje, lub ma zamiar pracować.

Podania wraz z załącznikami składać należy na ręce Sekretarza Stałego do kancelarji Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (Niecała Nr. 7), do dn. 15 czerwca 1932 r. Sekretarz Stały: *Dr. med. L. Babiński.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie uzupełnia ogłoszenie, o wakujących nagrodach i zapomogach stypendjalnych w Towarzystwie Lekarskiem Warszawskiem, doniesieniem, iż wysokość nagrody względnie stypendjum im. Feliksa Sommera wynosi zł 1.600.

Propaganda higjeny w Kasie Chorych w Warszawie. Celem prowadzenia wspólnie propagandy zapobiegawczej, dwie największe instytucje warszawskie, Kasa Chorych i Magistrat, stworzyły organizację pod nazwą „Komitet Medycyny Społecznej". Ostatnio Sekcja propagandy Komitetu Medycyny Społecznej zorganizowała ruchomą Wystawę Higjeniczną, która kolejno, w okresach dziesięciodniowych, urządzana jest w oddziałach Kasy Chorych w Warszawie. Ze względu na cel i na poziom środowiska, dla którego została zorganizowana, wystawa ma charakter pokazu popularnego w zakresie walki z chorobami zakaźnemi i alkoholizmem i przedstawia wiadomości z anatomji, bakterjologji, chorób zakaźnych wieku dziecięcego, gruźlicy, jaglicy, chorób wenerycznych i t. p., oraz z zakresu higjeny osobistej, w połączeniu z wychowaniem fizycznem, z uwzględnieniem tere-

nów sportowych, ogródków jordanowskich, gier sportowych, ochrony zdrowia publicznego w stolicy, wreszcie ubezpieczeń społecznych na wypadek choroby. Z pośród innych, wyróżnia się dodatnio dział Kasy Chorych m. Warszawy. Wystawa składa się z szeregu modeli, preparatów, tablic i fotografij, bardzo przejrzyście i celowo opracowanych, które doskonale są przystosowane do spełnienia swego zadania — spopularyzowania wyżej wymienionych zagadnień. W ciągu całego dnia zwiedzającym wystawę udzielane są objaśnienia, w formie pogadanek i rozdawane broszury i ulotki, stanowiące uzupełnienie wystawy. W grudniu r. ub. wystawa ta była urządzona w gmachu przy ulicy Wolskiej Nr. 52 i w ciągu jej trwania zwiedziło ją około 20.000 osób. W styczniu r. b. wystawa została przeniesiona do gmachu Kasy Chorych przy ul. Jagiellońskiej Nr. 34, gdzie frekwencja była znacznie większa, dosięgając liczby około 25.000 osób. W marcu r. b. wystawa będzie przeniesiona do gmachu Kasy Chorych przy ul. Mławskiej. Wielkie zainteresowanie ubezpieczonych tą wystawą stanowi poważną wskazówkę na przyszłość, a przedewszystkiem stwierdza, jak tego rodzaju wystawa była potrzebna i że tą drogą Kasa Chorych w zakresie higjeny zapobiegawczej może osiągnąć bardzo poważne rezultaty, które mogą zaważyć na stosunku ubezpieczonych do Kasy.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 24. lutego b. r. o godzinie 7 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska I. 4 zwyczajne posiedzenia naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Demonstracje chorych z kliniki neurlogicznej U. J. (Przypadek ticów zgeneralizowanych i przymusowej koprolalji). 2) Demonstracje chorych z kliniki ginekologicznej U. J. 3) Dr. Leonard Heilpern: „O leczeniu osłaniająco-adsorbcyjnem wrzodu trawiennego i stanów nadkwaśności koloidalnym wodorotlenkiem glinu“.

Otwarcie Wystawy Przeciwgruźliczej w Krakowie. W dniu 11 stycznia r. b., o godz. 11 rano, odbyło się, w miejskiej hali wystawowej przy ul. Rajskiej w Krakowie, otwarcie Wystawy Przeciwgruźliczej, zorganizowanej przez Okręgowy Związek Kas Chorych w Krakowie. W pięknie udekorowanej hali wystawowej zgrupowano szereg tablic i wykresów, ilustrujących zgubne skutki gruźlicy, jak również środki zapobiegawcze i lecznicze.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. V. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 19. lutego b. r. Porządek dzienny: 1) Kol. Mackiewiczówna: Przypadek sztucznej odmy piers. w przebiegu ciąży i połogu. 2) Kol. Lipiński i Fritz: Przypadek meningitis verminosa. 3) Kol. Czyżewski i Schusterówna: Omówienie przypadku sekcyjnego po samoistnem wyleczeniu wgłobienia jelita cienkiego. 4) Kol. Wiślański: Szyszynka jako gruczoł o wewnętrznem wydzielaniu i próby zastosowania jej własności leczniczych (wykład).

Otwarcie Wystawy Przeciwalkoholowej we Lwowie. Staraniem Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie, została urządzona w Muzeum Przemysłowem przy ul. Hetmańskiej bardzo bogato wyposażona i nader pouczająca Wystawa Przeciwalkoholowa. Otwarcie Wystawy nastąpiło w dniu 10 stycznia r. b. o godz. 11 przedpołudniem, przy licznem uczestnictwie reprezentantów władz, świata lekarskiego i sfer obywatelskich miasta Lwowa.

Poznań.

W piątek, dnia 26 lutego o godz. 20.15, w sali Wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. odbyło się III. posiedzenie Wydziału Lekarskiego T. P. N. wspólnie z Tow. W. W. Sekcja Lekarska, z następującym porządkiem obrad: 1) Komunikaty Zarządu. 2) Pokazy. 3) Dr. K. Neyman: „Zawartość mocznika we krwi, w ślinie, soku żołądkowym, wysiękach opłucnych, i jej znaczenie w klinice“. 4) Ppłk. lek. T. Bętkowski. „Uszkodzenia sportowe“.

Wilno.

Propagandowa Wystawa Kasy Chorych w Wilnie. Kasa Chorych w Wilnie zorganizowała Wystawę, mającą uprzytomnić zwiedzającym przyczyny i skutki takich chorób społecznych, jak wenerja, gruźlica i alkoholizm. Wystawa, połączona z demonstracją odpowiednich filmów, mieściła się w sali miejskiej. Otwarcie Wystawy nastąpiło w dniu 2 stycznia r. b.

Osobiste.

Doc. Uniw. Warsz. dr. Stefan Kazimierz Pieńkowski, mianowany został profesorem nadzwyczajnym neurologji i psychjatrji w Uniw. Jagiellońskim.

Doc. Uniw. Warsz. dr. Bolesław Gutowski mianowany został profesorem nadzwyczajnym fizjologji zwierząt na wydziale weterynaryjnym tegoż uniwersytetu.

Doc. Uniw. Warsz. i kierownik działu morfologji doświadczalnej w Instytucie naukowym gospodarstwa wiejskiego w Puławach dr. Stefan Kopeć został mianowany profesorem nadzwyczajnym biologji na wydziale lekarskim Uniw. Warszawskiego.

Dr. Adam Straszyński, b. długoletni asystent kliniki dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego, uzyskał w lipcu 1931 roku veniam legendi z zakresu chorób skórnych i wenerycznych na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego.

Dr. Stanisław Ostrowski, prymarjusz Szpitala Powszechnego we Lwowie, b. asystent kliniki dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego, a następnie Uniwersytetu J. K. we Lwowie, uzyskał w październiku 1931 r. veniam legendi z zakresu chorób skórnych i wenerycznych na Wydziale Lekarskim Jana Kazimierza we Lwowie.

Z kraju.

Rejestracja termometrów z podwójną skalą. Z dniem 15 stycznia minął termin przedstawienia właściwym urzędom miar i wag termometrów z podwójną skalą Réaumura i Celsjusza, znajdujących się w składach aptecznych, aptekach, oraz wszelkich miejscach sprzedaży. Po tym terminie termometry, nieocechowane przez Urząd miar i wag, konfiskowane będą przez specjalne komisje, przyczem sprzedawcy pociągani będą do odpowiedzialności. Ocechowane termometry z podwójną skalą sprzedawać wolno do końca roku bieżącego, poczem muszą one być bezwzględnie wycofane. Termometry z pojedynczą skalą Réaumura lub Fahrenheita, wycofane z obiegu już od roku, będą również konfiskowane przez specjalne komisje.

Małżeństwa, urodzenia i zgony w Polsce i w innych państwach. Główny Urząd Statystyczny opracował dane, dotyczące małżeństw, urodzeń i zgonów w II-gim kwartale ubiegłego roku w Polsce, oraz w 9-ciu innych państwach europejskich. Jak wynika z tej statystyki, największą ilość małżeństw, mianowicie 146.290, zawarto w tym okresie w Niemczech; pod względem ilości małżeństw Polska znajduje się na piątem miejscu — 61.933 małżeństwa. Największą liczbę urodzeń, mianowicie 267.147, wykazują Niemcy, Polska, z liczbą 256,775 urodzeń, znajduje się na drugiem miejscu. Podobnież największą liczbę zgonów wykazują Niemcy, gdzie w ciągu kwartału zmarło 182,752 osoby; pod względem liczby zgonów, Polska znajduje się na 4-tem miejscu — 121.319 zgonów. Największy przyrost naturalny posiadała Polska, mianowicie w ciągu kwartału wyniósł on 135.456 osób; na drugiem miejscu stoją Włochy — 104,899, na trzeciem zaś Niemcy — 84.395 osób.

Komitet urządzający 4-ty zjazd lekarski w Krynicy, który się odbędzie w dniach 15 i 16 maja 1932 r. w krótkim czasie ustali dokładny program naukowy zjazdu i roześle szczegółowe zawiadomienia prasie i szerokim kołom lekarskim. Dotychczas zgłosili odczyty: Prof. Dr. Gluziński Antoni, (Warszawa), Prof. Dr. Zubrzycki January (Kraków), Doc. Dr. Keller J. (Kraków), Doc. Dr. Stefan Sterling-Okuniewski i Dr. Edw. Grodzieński (Warszawa), Dr. H. Brand (Krynica), Dr. St. Cikowski (Kraków), Dr. Fr. Kmietowicz sen. (Krynica), Dr. Wit-Łuczyński (Lwów), Dr. Ludw. Ptaszek (Kraków), Dr. J. Rosenbusch i Tadeusz Toczyski (Lwów), Dr. Al. Rytel, Dr. Imisław Rozbicki, Dr. Stan. Trojanowski (Warszawa), Dr. Br. Stępowski (Kraków), Dr. E. Turyna (Kraków), Dr. J. R. Węgierko (Warszawa).

Redakcja otrzymała:

Artwiński E. i A. Gradziński: O leczeniu porażenia postępującego. W wydaniu Monografij Psychjatrycznych. Nr. 5. Warszawa 1932 r.

Felix J. i L. Tochowicz. Badania doświadczalne i kliniczne nad działaniem acekoliny i angioksylu na układ krążenia. Odbitka z Polsk. Arch. Med. Wewn. zeszyt 4, tom IX. 1931.